

**Seroepidemiologische Untersuchungen
über das Vorkommen
von Brucellose bei Feldhasen
in der Umgebung Münchens
während der Jagdsaison 1987**

Martha Wagatha

Disbui. München

1989



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554827_0105

Aus dem Veterinäramt
der Landeshauptstadt München
Thalkirchnerstraße
Leiter: Dr. H. Schneidawind

vorgelegt über

Institut für Medizinische Mikrobiologie,
Infektions- und Seuchenmedizin
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Dr. h.c. mult. A. Mayr

Seroepidemiologische Untersuchungen über das Vorkommen von
Brucellose bei Feldhasen in der Umgebung Münchens während
der Jagdsaison 1987

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Uni-
versität München

von
Martha Wagatha
aus
München

München 1989

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. M. Rüsse
Referent: Univ.-Prof. Dr. Dr.h.c.mult. A. Mayr
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. M.-A. Hasslinger

Tag der Promotion: 28. Juli 1989

DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstr 15, Tel. 288663

A) Einleitung	1
B) Schriftum	4
1. Kurzfassung der Merkmale von Br. suis	4
2. Geschichtliches über die Hasenbrucellose und deren wichtigste Nachweise in verschiedenen Ländern in chronologischer Reihenfolge	7
- Zusammenfassende Tabelle	26
3. Betrachtungen zur Epidemiologie	30
3.1. Beziehungen der Hasenbrucellose zu wirtschaftlich wichtigen Nutztieren	30
3.1.1. Rind	30
3.1.1.1. Übertragung vom Rind auf den Feldhasen	30
3.1.1.2. Übertragung vom Feldhasen auf das Rind	32
3.1.2. Schwein	33
3.1.2.1. Übertragung vom Schwein auf den Feldhasen	33
3.1.2.2. Übertragung vom Feldhasen auf das Schwein	34
3.1.3. Schaf	37
3.1.3.1. Übertragung vom Schaf auf den Feldhasen	37
3.1.3.2. Übertragung vom Feldhasen auf das Schaf	38

3.2. Der Feldhase als natürliches Brucellosereservoir	39
4. Die Hasenbrucellose als Zooanthroponose	42
5. Infektkette von Br. suis II	44
6. Pathologisch-anatomisches Aussehen, klinisches Bild und Verlauf der Hasenbrucellose	45
7. Histologische Veränderungen bei der Hasenbrucellose	51
8. Bekämpfung, Verwertung und Anzeigepflicht	54
C) Eigene Untersuchungen	56
1. Organisation: Teilnahme an Jagden	56
~ Karte mit Jagdgebieten	57
2. Strukturierung der Jagdgebiete	58
2.1. Bodenstrukturierung	58
2.2. Bodennutzung und Viehhaltung (Tab. 4)	59
3. Alters- und Geschlechtsbestimmung	60
3.1. Altersbestimmung	60
3.2. Geschlechtsbestimmung	61
4. Technik der Blutentnahme und weitere Behandlung der Blutproben	62
5. Voraussetzungen für das serologische Nachweisverfahren	64
5.1. Richtlinien	64
5.2. Reagenzien	65
5.3. Materialien	67
6. Vorbereitungsarbeiten zum Hauptversuch	69
6.1. Waschen der Hammelblutkörperchen	69
6.2. Vorbereitung des Brucellose-Antigens	69
6.3. Vorbereitung des hämolytischen Systems	70

	Seite
6.4. Inaktivierung der Seren	70
7. Vorversuch: Auswertung des Komplements	70
8. Hauptversuche	74
8.1. Komplementbindungsreaktion (KBR)	74
8.1.1. Durchführung	75
8.1.2. Beurteilung	76
8.2. Serumlangsamagglutination (SLA)	76
8.2.1. Durchführung	77
8.2.2. Beurteilung	78
9. Ergebnis	80
 D) Diskussion	 92
 E) Zusammenfassung	 95
Summary	96
 F) Literaturverzeichnis	 97
 Lebenslauf	

A) Einleitung

Die Brucellose in den einheimischen Nutztierbeständen ist auf Grund staatlich durchgeführter Bekämpfungsmaßnahmen nahezu getilgt. Aber trotzdem treten immer wieder einzelne Neuinfektionen auf (siehe Tabelle 1), deren genaue Ursachen nicht eindeutig geklärt werden können.

Die Hasenbrucellose, hervorgerufen durch den Erreger *Br. suis* Biotyp 2, darf in diesem Zusammenhang nicht unerwähnt bleiben. Es liegen bisher in der Bundesrepublik Deutschland nicht sehr viele Arbeiten zu diesem Thema vor. Über ein Fortbestehen dieser Seuche unter den Feldhasen wird in jüngster Zeit nur aus Rheinland - Pfalz von Commichau (Ministerium für Umwelt- und Gesundheit, Mainz) in einer persönlichen Mitteilung an Wachendörfer (1988) berichtet. Er belegt dies dadurch, daß dort in den Jahren 1982, 1984, 1985 und 1986 dieser Zoonosenerreger bei Hasen festgestellt worden ist.

Das Wild, bei der Brucellose insbesondere der Feldhase, stellt nach wie vor eine nicht zu verkennende Gefahr bei der Übertragung von Krankheiten auf Nutztiere und auch auf den Menschen dar. So kommt im Hinblick auf den Verbraucher dem Wildbret als Nahrungsmittel ebenfalls eine nicht unwesentliche Bedeutung zu. Die Brucellose der Feldhasen ist unter anderem auch deshalb von großem allgemeinem Interesse.

Bisher besteht noch kein ausreichender Überblick über das Vorkommen und die Verbreitung der Hasenbrucellose in unserem Lande.

Die vorliegende Arbeit soll durch stichprobenartig durchgeführte seroepidemiologische Untersuchungen Aufschluß darüber geben, ob ein eventuelles Brucellosereservoir unter den Feldhasen in der östlichen, nord-östlichen, nördlichen und nord-westlichen Umgebung Münchens vorhanden ist.

Tabelle 1: Brucellosesituation in der BRD

	Anzahl der Neuausbrüche									
	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987		
Brucellose der Rinder	92	39	63	49	13	11	11	42		
Brucellose der Schafe und Ziegen	4	3	40	22	14	7	1	1		
Brucellose der Schweine	8	4	4	--	2	--	4	2		

Quelle: Agrarbericht der Bundesregierung

B) Schrifttum

1. Kurzfassung der Merkmale von Br.suis

- | | |
|-----------------------|---|
| Form: | - stäbchen bis kokkenförmige Bakterien |
| | - einzeln, seltener in kurzen Ketten gelagert |
| Länge: | 0,6 - 1,5 μm |
| Durchmesser: | 0,5 - 0,7 μm |
| Eigenschaften: | - unbeweglich |
| | - besitzt keine Kapsel |
| | - bildet keine Endosporen aus |
| | - aerobes Wachstum |
| Färbbarkeit: | - gramnegativ |
| | - keine bipolare Färbung |
| | - leicht anfärbbar mit gebräuchlichen Anilinfarbstoffen |
| | - Spezialfärbungen (Ausnutzung der Alkalifestigkeit): |
| | modifizierte Ziehl-Nelson-Färbung nach Stamp et al.(1950) und Färbung nach Köster in der Modifikation nach Christofferson und Ottosen (1941) mit einer alkalischen Safraninlösung |
| Kulturelles Wachstum: | - Wachstum auf künstlichen Nährmedien, die mit speziellen Peptonen wie Tryptose und Trypticase-soy versehen sein sollten. |

- pH-Optimum: 6,6 - 7,4
- Inkubation: 3 - 5 Tage bei 37°C
- Kolonien: 2 - 3 mm groß, rund, glatt, gut gewölbt, gegen Licht betrachtet honigfarben und durchscheinend

Züchtung im Hühnerembryo: Die Infektion des Dottersackes 5 d bebrüteter Eier, für die nur wenige Keime gebraucht werden, führt zum Absterben der Embryonen innerhalb 6 d (Schindler und Reusse, 1957).

Differenzierung: siehe Tabelle 2

Tabelle 2: Differenzierung der Spezies *Brucella suis* und ihrer Biotypen
(nach Blobel und Schließer 1982 und Bathke 1987)

Biotyp	Vorwiegen- des Wirts- tier (Reservoir)	Stamm	Lysis durch Tb-phagen	CO ₂ H ₂ S		Farbstoffresistenz		Agglutination		Oxidativer Substratabbau																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
				RTD	RTD	Bedarf	Bildung	Thionin		mono- spezi- fische Serum	Anti- R- Serum																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																						
								a	b			Basisches- Fuchsin																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																					
1	Schwein	1330	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

a = 1 : 25000 b = 1 : 50000

A = monospezifisches Br. abortus-Serum

M = monospezifisches Br. melitensis-Serum

R = anti-rough-Serum

RTD = Routine test dilution

Tb = Tbilisi phage

2. Geschichtliches über die Hasenbrucellose und deren wichtigste Nachweise

- 1874 Bollinger: Bereits alte Berichte aus dem Jahre 1872 von Bollinger lassen mit Grund vermuten, daß damals schon eine schwere Brucelloseseuche unter den Hasen im Kanton Aargau in der Schweiz ausgebrochen war. Bollinger gibt dieser Krankheit wegen ihrer Syphilisähnlichkeit den Namen "Hasensyphilis". Er hatte allerdings den Erreger nicht gefunden.
- 1914 Olt und Ströse: Sie benennen diese Seuche "Knotenseuche der Hasen" oder "Tuberositas caseosa". Nach ihren Beschreibungen gibt es aber wohl kaum Zweifel darüber, daß es sich um eine Brucellose gehandelt hat. Auch sie haben den Erreger nicht entdeckt und vermuteten ebenfalls eine Geschlechtskrankheit. Olt berichtet von einem starken Seuchengang 1899 - 1900 in der Provinz Hannover.
- 1936 Wieseler: In den Wintermonaten der Jahre 1928, 1934 und 1936 an Futterplätzen gefundene Hasen- und Kaninchenembryonen bringt Wieseler mit der "Bangkrankheit" der Rinder in Verbindung.
- 1941 Witte: Es wird der erste bakteriologisch gesicherte Fall von Hasenbrucellose beschrieben. Aus einem Hasen wurden Bangsche Abortusbakterien vom Typ bovinus gezüchtet. Auf die Bedeutung des Vorkommens

der Bangschen Abortusbakterien in freier Wildbahn hinsichtlich der Epizootiologie des infektiösen Abortus wird hingewiesen.

- 1946 Roux und Bouvier: Über die beiden ersten Fälle von Hasenbrucellose in der Schweiz wird berichtet. Sie ereigneten sich in den Jahren 1936 und 1944. Roux und Bouvier schreiben unter anderem über ihre Versuche infektiöses Material aus einer Hasenmilz auf Meerschweinchen zu verimpfen und werten die Ergebnisse dieser Untersuchungen anhand von Tabellen aus. Ferner geben sie einen genauen histologischen Bericht über die pathologisch veränderte Milz eines der beiden Hasen.
- 1949 Burgisser: Weitere neue Fälle von Hasenbrucellose in der Schweiz werden beobachtet. Seit Oktober 1947 waren ungefähr 10 % der untersuchten Hasen mit Brucellose befallen. Die Brucellose scheint die häufigste bei Hasen angetroffene bakterielle Erkrankung in der Schweiz zu sein. Burgisser trifft die Schlußfolgerung, daß die Brucellose eine ansteckende Krankheit für Jäger, Hunde und das Vieh sein kann.
- 1951 Jacotot und Vallée: Sie berichten über drei *Brucella melitensis* - Stämme, die sie aus dem Material von Hasen des Departements "Somme" im Jahre 1950 isolieren konnten. (Zit. nach Paasche, 1959)

- 1951 Bouvier, Burgisser und Schweizer: Es handelt sich um Beobachtungen von Wildkrankheiten aus dem Jahre 1949 und 1950. Dabei wurden zehn Fälle von Brucellose bei Feldhasen festgestellt. Die Stellen, wo am häufigsten diese Krankheit auftrat, waren am Fuße des wallisischen Jura's und in der Gegend von Bern.
- 1951 Burgisser: Beschreibungen von fünf aus Hasenorganen herausgezüchteten Brucella-Stämmen und einem aus dem Abszeß einer Gemse. Die Hasenbrucellen entsprechen weder Br. abortus, noch Br. melitensis und auch nicht Br.suis. Es scheint sich um an den Hasen angepasste Brucellen mit eigenen Eigenschaften zu handeln. Die aus der Gemse isolierten Brucellen sind identisch mit Br. abortus.
- 1952 Niznansky, Stricker und Ursing: Der erste Fall von Hasenbrucellose in der CSSR wird in dieser Veröffentlichung behandelt. Die Erreger wurden als Br. suis beschrieben.
- 1954 Bouvier, Burgisser und Schneider: Ein umfangreicher Bericht über die Hasenkrankheiten in der Schweiz ist das Thema dieser Arbeit. Darin wird unter anderem auch die Brucellose beim Feldhasen in Bezug auf die klinischen Symptome, den Ansteckungsweg, die sichtbaren Veränderungen, die histologischen und bakteriologischen Untersuchungen, die Übertragungs-

versuche auf Labortiere und die Differentialdiagnose erörtert.

- 1954 Jacotot, Vallée und Virat: Zwischen September 1950 und Februar 1953 haben die Verfasser sechs Hasen mit Brucellose aus "Somme" erhalten. Im Dezember 1953 kamen noch zwei weitere brucellöse Hasen aus einer anderen Gegend hinzu. Diese beiden Befunde lassen vermuten, daß eine Infizierung der Hasen in Frankreich doch nicht so selten ist als man bis jetzt aus Mangel an Informationen glaubte. Jacotot, Vallée und Virat interessieren sich für die Tendenz zur Abszeßbildung und zur Eiterung bei der Hasenbrucellose im Hinblick auf die Differentialdiagnose.
- 1954 Niznanzky: Er berichtet darüber, daß in der CSSR bis jetzt viermal Brucellose bei Feldhasen festgestellt wurde, zweimal in Mähren und zweimal in der Slowakei. Weiterhin schreibt Niznansky über die aktuelle Brucellosesituation in der CSSR und über die noch fehlenden Kenntnisse bei der Übertragung dieser Krankheit von Tier zu Tier.
- 1954 Bendtsen, Christiansen und Thomsen: In der Zeitperiode 1929 bis 1953 wurden in Dänemark drei Brucella-suis-Enzootien konstatiert. Sie begannen alle im gleichen Gebiet. Die Verfasser stellten fest, daß männliche Schweine stärker von der Infektion betroffen sind

als männliche Rinder. Aborte werden in Rinderbeständen häufiger beobachtet als in Schweinebeständen. Aus den Testikeln von Hasen wurden Brucellakulturen rein gezüchtet. Bendtsen fand heraus, daß es sich um *Brucella suis* handelte und dieser Stamm von der amerikanischen *Br.suis* - Form abweicht. Durch diese Untersuchungen ist in Dänemark zum ersten Mal eine natürliche *Brucella suis*-Infektion bei einer anderen Tierart als dem Schwein nachgewiesen worden.

- 1955 Jakšić: Er hat in den Jahren 1953 bis 1955 bei 274 Feldhasen aus Serbien eitrige Veränderungen an den Geschlechtsorganen gefunden und behauptet, daß es sich in diesen Fällen vorallem um Hasensyphilis handelte und nicht um Brucellose, die er nur in neun Fällen feststellte.
(Zit. nach Valentičič, 1964)

- 1956 Bendtsen, Christiansen und Thomsen: In Dänemark traten seit 1929 vier Epizootien bzw Enzootien porciner Brucellose auf, die letzte zur Zeit der Jahreswende 1955. Die infizierten Tiere wurden durch serologische Untersuchungen ermittelt. Bendtsen, Christiansen und Thomsen behaupten durch ihre Untersuchungen bewiesen zu haben, daß in diesem Lande die porcine Brucellose durch eine von Hasen vermittelte Infektion zustande gekommen ist. Sie haben gezeigt, daß der die leporine Brucellose verursachende

Brucellatyp Br. suis, dänische Varietät, war. Es wurden weiterhin pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchungen vorgenommen. Über Übertragungsversuche wird berichtet und auf die Möglichkeit der Ansteckung des Menschen an Br. suis wird hingewiesen.

1956 Christiansen und Thomsen: Seit dem Jahre 1951, in welchem die ersten Fälle von Hasenbrucellose in Dänemark festgestellt wurden, und nachdem allmählich ein Zusammenhang zwischen dieser Krankheit und der Schweinebrucellose offensichtlich zu Tage getreten war, wurden Erkundigungen darüber eingezogen, in welchem Umfange der Hasenbestand Dänemarks von dieser Seuche befallen war. In bestimmten Gebieten wurden dann in beiden Jagdsaisons 1954 und 1955 eine systematische Entnahme von Blutproben von den dort geschossenen Hasen organisiert. Man mußte damit rechnen, daß die Hasenbrucellose in größerer oder geringerer Ausbreitung außerhalb der hier untersuchten Gegenden vorkommt.

1956 Fritzsche: Im Gebiete der Pfalz und Rheinhessens wurden sieben Fälle von Hasenbrucellose ermittelt. Epidemiologisch werden Zusammenhänge zwischen Schaf- und Hasenbrucellose vermutet, ferner sind solche zwischen Hasen- und Schweinebrucellose ähnlich den dänischen Feststellungen nachweisbar. Pathologisch-anatomische Untersuchungen wurden getätigt und

Brucellenstämme herausgezüchtet. Sie sind dem Brucella- suis-Typ dänischer Variation zuzuteilen. Mutationserscheinungen unterstreichen die epidemiologischen Feststellungen.

- 1956 Braunschweig: Die Brucellose ist eine beim Haustier, beim Mensch und beim Wild weit verbreitete Krankheit. Beim Wild ist sie bisher beim Hasen, Reh, Bison, Gemse und Wapitihirsch nachgewiesen. Eine kurze Einführung in die Geschichte der Brucellosen wird gegeben und daran anschließend werden die hauptsächlichlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Brucellose geschildert.
- 1957 Joubert, Valentin und Poncet: Sie berichten über eine bilaterale Orchitis beim Hasen, die durch Brucellen hervorgerufen wurde. Als Ursache für diese Erkrankung ermitteln sie Br. abortus.
- 1957 Bouvier, Burgisser und Schneider: Beobachtungen über die Krankheiten des Wildes, der Vögel und der Fische aus dem Jahre 1955 und 1956 in der Schweiz hat diese Veröffentlichung zum Inhalt. Bei der Hasenbrucellose wird Br. suis Biotyp 2 gefunden.
- 1957 Dorssen: Er glaubt nach Vergleich eines Museumspräparates von Hasenorganen mit Abbildungen, daß in den Niederlanden ebenfalls Brucellose vorkommt.
(Zit. nach Dedek, 1979)

- 1958 Strauss: Er schreibt, daß eine Häsin aus der Feldhasenzucht Eymatt (Bern) nach dem Satz einer Frühgeburt an "Morbus Bang" einging. Die Differenzierung der gefundenen Brucellen fand aber nicht statt.
(Zit nach Paasche, 1959)
- 1958 Goyon: Ermittlung von Brucellose bei einem importierten Hasen.
- 1958 Tudoriu et al.: Sie haben in Rumänien aus 37 Hasen Brucellen gezüchtet.
- 1958 Niznansky et al.: Es wurden bei über 1100 untersuchten Hasen in der CSSR in den Jahren 1951 bis 1957 fast 6 % als infiziert gefunden.
- 1959 Rementzowa: Die ersten fünf Fälle von Hasenbrucellose in der Sowjetunion werden ermittelt.
(Zit. nach Klähn, 1962)
- 1959 Tschilev und Milanov: Sie berichten über die Brucellose bei Hasen in Rumänien, machen aber keine Angaben über den isolierten Biotyp.
- 1959 Fritzsche: Er berichtet über die Untersuchungen und Ergebnisse der Arbeit von Paasche und darüberhinaus über 188 Hasenblutproben aus vier pfälzischen

Kreisen und deren Auswertung. Es wurden 14 positive Reaktionen = 8,5 % ermittelt. Fritzsche schreibt, daß Schweinebrucellose in den vergangenen vier Jahren nicht mehr festgestellt wurde und der Feldhase das natürliche Brucellosereservoir darstellt.

1959 Paasche: Während der Jagdsaison 1958/1959 wurden in zwanzig Revieren des Kreises Alzey Hasenblutproben entnommen. Keine der Blutproben ist geronnen und alle waren mehr oder weniger hämolytisch. Es wurden 6,75 % Reagenten ermittelt. Erstmals wurde eine Unterteilung der Hasen nach Alter und Geschlecht vorgenommen.

1960 Willinger: Erstmals wurde die Hasenbrucellose in Österreich in den Jahren 1957 bis 1959 festgestellt. Die aus sieben Fällen herausgezüchteten Brucellenstämme konnten als dem Typ Br. suis - II (Thomsen) zugehörig differenziert werden. Anschließend werden die Fragen, welche Bedeutung die Hasenbrucellose im Gesamtkomplex der Epidemiologie der Brucellose und welche Stellung diese Krankheit im Rahmen der allgemeinen Bekämpfung der Rinderbrucellose einnimmt, eingehend besprochen.

1960 Hay: Es gelingt die positive Isolierung von Hasenbrucellose in Polen. Es handelt sich um den Stamm Br. suis Biotyp 2. (Zit. nach Dedek, 1983)

- 1961 Kardevan und Kemenas: Sie fanden in Ungarn Brucellose beim Feldhasen und ermittelten den Stamm Br.suis Biotyp 2.
- 1962 Klähn: Es wird über zwölf Brucellosefälle bei Hasen berichtet, die in fünf Kreisen Mecklenburgs aufgetreten sind. Eine stärkere Verbreitung auch in den Kreisen, in denen die Hasenbrucellose bisher nicht festgestellt worden ist, wird vermutet. Die Rinderbrucellose wird als Ursprung der Hasenbrucellose gesehen. Die Differenzierung der aus den ersten sieben Hasen isolierten Brucellen ergab das Vorliegen von Br. suis var. Dänemark (Thomsen).
- 1963 Fenske: Im Wildgroßhandel sowie an Hand von 298 serologischen Untersuchungen von Blutproben wurden zwanzig brucellosekranke Hasen in vier Gebieten der Bezirke Frankfurt/Oder und Neubrandenburg ermittelt. Bei 15 der zwanzig erkrankten Hasen, deren Organe zur Untersuchung vorlagen, wurde Br. suis II (Thomsen) nachgewiesen. Die Hasenbrucellose stellt natürliche, schwer tilgbare Reservoirs von Br. suis dar. Beziehungen zur Brucellose der Schweine konnten in den Hasenbrucellosegebieten nicht direkt nachgewiesen werden. Es wird vermutet, daß Hasenbrucellose an zahlreichen Orten der DDR vorkommt. Für die Untersuchungen zur Feststellung derartiger Reservoirs und zur Ermittlung des

Verseuchungsgrades eignet sich am besten die serologische Untersuchung. Auf die lebensmittelhygienische Bedeutung der Befunde wird hingewiesen.

- 1963 Rementzowa: Sie hat mehrere Wildarten und blutsaugende Arthropoden als Brucellenträger gefunden, darunter ist auch der Feldhase. Brucellosepositives Wild wurde nach ihr immer in der Nachbarschaft von Viehfarmen gefunden. Für den Feldhasen gibt sie an, "die hohe Resistenz gegen die Ansteckung mit virulenter Br. melitensis, sogar gegen die subcutane, erlaubt uns anzunehmen, daß die Infektion der Feldhasen durch Farmtiere unter natürlichen Bedingungen sehr zweifelhaft ist. Offensichtlich ist die Krankheit schon frühzeitig in die Hasenpopulation eingeschleppt worden, zur Zeit hat sie keine große Bedeutung."

Weiter aber sagt sie, daß die Infektion der Hasenpopulation ursprünglich vom Farmvieh ausgegangen ist und ebenso von den Hasen wiederum die Farmtiere infiziert werden können, besonders weil die brucellosekranken Häsinnen manchmal abortierten. Rementzowa hat das Wild zu 0,2 % mit Brucellose infiziert gefunden, darunter aber die Hasen zu 1,5 %.

(Zit. nach Valentičič, 1964)

- 1964 Valentičič: Im slowenischen Küstengebiet (Jugoslawien) wurde 1960 unter den Feldhasen die Brucellose (Br. suis var. Thomsen) festgestellt. Nach den Berichten der Jäger wurden Hasen "mit vergrößerten Hoden" schon seit etwa 10 Jahren aufgefunden. Bei einer systematischen Arbeit, in der 592 erlegte Hasen, darunter 250 Althasen, untersucht wurden, konnten 63 Stück (23 Rammler und 40 Häsinnen) pathologisch-anatomisch als brucellosekrank festgestellt werden.
- 1964 Englert, Weis und Osolina: In einer Schwarzwald-gemeinde wurde 1959 und 1963 das Auftreten von Schweinebrucellose festgestellt. Brucellose infi-zierte Feldhasen werden als Ursache dieser beiden Enzootien angenommen.
- 1965 Tropilo und Mol: Entdeckung der Brucellose bei Hasen in Polen. Es wurde Br. suis Biotyp 2 ermittelt.
- 1966 Fritzsche: Der beschriebene Ausbruch von Schweinebrucellose in einem großem Schweinebestand ist durch die in der Umgebung vorhandenen Hasenbrucellose bedingt. Die rasche Seuchen-verbreitung durch den Deckakt infizierter Eber wird dargelegt. Die durch die Verordnung zum Schutz gegen die Brucellose der Schweine vom 03. August 1965 vorgeschriebenen Maßnahmen bei der Tilgung werden einer kritischen Betrachtung unterzogen und

unterschiedliche Maßnahmen je nach Größe und Verseuchung der Bestände vorgeschlagen.

1967 Sojka: Es wird auf die Übertragungswege der Brucellose unter den Tieren hingewiesen. Von 1291 Hasen aus einem bestimmten Gebiet der DDR wurden Blutproben entnommen, wovon 6,8 % hämolytisch waren. Sie wurden mittels der Langsamagglutination und der Komplement-bindungsreaktion auf Brucellose untersucht. Alle Untersuchungen brachten ein negatives Ergebnis.

1967 Kötsche und Stahl: Es wird über den Ausbruch von Schweinebrucellose in einem Schweinegroßbestand berichtet. Der erste Nachweis der Seuche wurde durch die serologische Untersuchung erbracht. Durch kulturelle Untersuchungen wurden Brucellen isoliert, die als Br. suis var. Dänemark (s. Thomsen) Biotyp 2 differenziert wurden. Der Tierversuch an Meer-schweinchen ist die sicherste Nachweismethode. Die klinischen, serologischen und allergischen Befunde sprechen dafür, daß die Infektion bereits mehrere Monate im Bestand geherrscht hat, bevor sie als solche erkannt wurde. Mit hoher Wahrscheinlichkeit ist die Infektion durch infizierte Hasen in den Bestand eingeschleppt worden. Das Vorgehen bei der Sanierung des Bestandes wird beschrieben, durch das sowohl den seuchenhygienischen als auch den ökonomischen Erfordernissen Rechnung getragen wird.

- 1968 Damm und Notopulose: Es wird über die Hasenbrucellose in Polen berichtet. Der Stamm Br. suis Biotyp 2 kann isoliert werden.
- 1970 Weidenmüller und Beck: Sie schreiben über experimentelle Infektion von Kaninchen mit Br. abortus und Br. suis. Aus den Untersuchungsergebnissen wird geschlossen, daß in Übereinstimmung mit der überwiegenden Isolierung von Br. suis bei Hasen mit Brucellose dieser Brucellentyp für Hasen virulenter ist als Br. abortus. Es wird vermutet, daß die Hasenbrucellose in freier Wildbahn nicht durch perorale Infektion, sondern auf subcutanen Wege entsteht, wobei zum Ausbruch der Krankheit noch andere Hilfsursachen notwendig sind.
- 1970 Joubert et al.: Sie berichten über Isolierungen von Br. suis Biotyp 1 bei Hasen in Frankreich.
(Zit. nach Dedek, 1979)
- 1970 Pingin et al.: Bei der Untersuchung von aus Hasen isolierten Brucella-Stämmen kommen die Verfasser zu dem Ergebnis, daß die Eigenschaften der Stämme bei der Passage in Wirten beibehalten wird.
(Zit. nach Fenske und Pulst, 1973)
- 1971 Weidenmüller: Es handelt sich um Fallwilduntersuch-

ungen in den Jahren 1950 bis 1970. Dabei wurden 24 Fälle von Brucellose beim Hasen ermittelt. Insgesamt sind 1307 Hasen untersucht worden. Die eingesandten Tiere umfassen lediglich das Einzugsgebiet der bayerischen Landesanstalt für Tierseuchenbekämpfung in Oberschleißheim (Reg.-Bezirke Oberbayern, Niederbayern, Schwaben).

- 1972 Losinski et al.: Sie schreiben über die Hasenbrucellose in Polen, wobei sie Br. suis Biotyp 2 ermitteln konnten.
- 1972 Güthenke und Kokkles: Die Brucellose der Hasen ist nur auf bestimmte Gebiete beschränkt. Das teilen die Untersuchungen mit, bei denen Güthenke und Kokkles an 332 Hasenblutproben aus sechs Kreisen des Bezirkes Rostock drei Reagenten fanden. Sie teilen mit, daß sie bei 911 Tieren mittels Frischblut-schnellagglutination nur einen Reagenten feststellten.
(Zit. nach Dedek, 1979)
- 1973 Fenske und Pulst: Im Bezirk Cottbus gelang es nicht trotz einer hohen Zahl von Untersuchungen brucelloseinfizierte Hasenbestände zu ermitteln. Dagegen reagieren im Bezirk Potsdam 16,6 % der untersuchten Hasen positiv. Die isolierten Stämme wurden als Br. suis Biotyp 2 differenziert. Ferner gelang in zwei Fällen der kulturelle Nachweis von Br. suis Biotyp 2

bei Wildschweinen. Für Neuausbrüche von Schweinebrucellose sind Br. suis-Naturreservoirre verantwortlich zu machen. Die Brucellose der Hasen ist in der DDR nur in begrenzten Gebieten anzutreffen. Die Ermittlung und Bekämpfung der Naturherde erscheint möglich und zum Schutz der Schweinebestände notwendig.

1975 Burgisser: Es handelt sich bei den aus den untersuchten Hasen isolierten Brucella-Stämmen immer um Br. suis Biotyp 2. Es ist bemerkenswert, daß noch keine Ansteckung von Menschen (Jäger z. B.) oder Schweinen festgestellt wurde, obwohl bei diesem Brucellosestamm die Möglichkeit besteht.

1977 Fink: Er erzielte folgende Ergebnisse: In 87 Fällen wurden positive und fragliche Brucellose-titer bei Hasenblutproben gefunden (Bezirke Neubrandenburg, Potsdam, Halle, Frankfurt/Oder, Rostock, Karl-Marx-Stadt) und in 14 Fällen Brucellen isoliert (Br. suis Biotyp 2).
(Zit. nach Dedek, 1979)

1979 Schellner: Die Ergebnisse der Hasenuntersuchungen der Jahre 1973 bis 1978 aus ganz Bayern wurden nach bakteriellen, parasitären und nichtinfektiösen Ursachen aufgegliedert dargestellt. Die Zunahme der bakteriell bedingten Hasenverluste im Untersuchungszeitraum sowie der gleichzeitige Rückgang der

Parasitosen als Hauptbefunde wird herausgearbeitet. Bei den durch Bakterien verursachten Ausfällen überwiegt der Erreger der Pseudotuberkulose dem der Pasteurellose. Hierbei werden auch die Brucellosefälle mitberücksichtigt, welche in sehr geringer Zahl auftraten. Prophylaktische Maßnahmen zur Eindämmung der Hasenverluste werden angeregt.

- 1979 Dedek: In den Jahren 1976 bis 1978 wurden in sechs Kreisen des Bezirkes Rostock Serien von Hasen mittels KBR und SLA und einige Hasen pathologisch-anatomisch sowie bakteriologisch untersucht. Die Untersuchungen führten zur Ermittlung eines zusammenhängenden Hasenbrucellosegebietes in den Kreisen Wolgast und Greifswald. Die Ergebnisse werden vergleichend mit den Verhältnissen in den übrigen Bezirken der DDR gewertet und unter Berücksichtigung labor-diagnostischer Verfahren unter epizootiologischen Aspekten diskutiert.
- 1982 Štěrba: Er beschreibt die Morphologie bei 645 Fällen von Hasenbrucellose, die durch den Erreger *Br. suis* II hervorgerufen wurde. Die Tiere sind während Jagden erschossen worden, die der Brucellosebekämpfung dienten. Die pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen in verschiedenen Organen, vorallem Geschlechtsorgane, Leber, Milz und Lunge, werden erläutert.

- 1982 Schellner: Untersuchungsergebnisse von Fallwild und ausgewählten Musteliden von 1977 bis 1981 in Bayern werden in dieser Veröffentlichung besprochen. Es wurden insgesamt 978 Hasen untersucht, wovon lediglich bei vier Hasen Brucellose nachgewiesen worden ist.
- 1983 Dedek: Die Bedeutung von Feldhasen und Wildschweinen als Naturreservoir von Br. suis Biotyp 2, und ihre Beziehung zur Brucellose der Hausschweine werden anhand der Literatur und unter Berücksichtigung eigener Untersuchungen dargestellt. Weitere Ansteckungsquellen für Hausschweine und Möglichkeiten des Schutzes vor einer Infektion werden diskutiert. Es ergibt sich generell die Notwendigkeit, die Kenntnisse über das Vorkommen von Brucellose bei Wildtieren durch systematische und komplexe Erhebungen zu erweitern.
- 1984 Štěrba: Hasen werden experimentell mit Br. suis - Keimen, Biotyp 2, infiziert, um die Entwicklung der morphologischen Veränderungen in den Organen zu untersuchen. Durch konjunktivale und intranasale Ansteckung wurden typische brucellöse Veränderungen in der Leber hervorgerufen. Sie unterschieden sich nicht von den Veränderungen, die bei einer natürlichen Infektion entstehen. Weiterhin wird darauf hingewiesen, daß die Feldhasen sehr sensibel auf veränderte Umweltbedingungen reagieren. Unter

Laborbedingungen litt die Gesundheit und das Verhalten der Hasen sehr schwer. Viele Hasen starben deshalb vor Beendigung des Experimentes.

- 1984 Dedek und Zimmermann: Hasenserren wurden mittels SLA und KBR sowie einige Hasen pathologisch-anatomisch und bakteriologisch auf Brucellose untersucht. Die Ergebnisse werden im Einzelnen mitgeteilt und unter Berücksichtigung dabei gewonnener Erfahrungen diskutiert.
- 1985 Štěrba et al.: Es wurden auf vaginale, perorale, intranasale, konjunktivale und subcutane Weise 62 Meerschweinchen mit Br. suis II - Keimen infiziert. Sämtliche Infektionsarten riefen brucellöse Veränderungen hervor, welche sich in Abhängigkeit von der Methode und der Länge der Infektion entwickelten. Die pathologische Morphologie der Organe und die serologische Reaktivität sind daraufhin überprüft worden.
- 1988 Štěrba: Der Verfasser behandelt die experimentelle Induktion spontaner Brucelloseinfektionen von Meerschweinchen durch Kontakt mit subcutan mit Br. suis II - Keimen infizierten Meerschweinchen. Die Tiere sind bakteriologisch und serologisch untersucht worden. Es werden die pathologisch-anatomischen Veränderungen beschrieben.

Tabelle 3: Wichtige Funde von Hasenbrucellose in verschiedenen Ländern (nach Dedek, 1979)

Autoren	Jahr	Land	Serolog. Unters.: Zahl der unters. Tiere	Reagenten	Bakter. Unters.: Zahl der unters. Tiere	Ergebnis
Roux	1936	Schweiz			1	Br. abortus
Witte	1941	BRD			1	Br. abortus
Roux und Bouvier	1946	Schweiz	?	1 x pos.	2	2 x Br. abortus
Burgisser	1951	Schweiz			5	5 x Br. leporis
Jacotot und Mit.	1951	Frankreich	1		2	2 x Br. melitensis
Niznansky und Mit.	1952	CSSR			1	Br. abortus
Jacotot und Mit.	1954	Frankreich	2		6	6 x Br. suis 2
Niznansky	1954	CSSR			?	4 x Br. suis, Typ ?
Bandtzen und Mit.	1954	Dänemark			2	2 x Br. suis 2
Bandtzen und Mit.	1956	Dänemark	604	35 x pos. 6 x fragl.	16	16 x Br. suis 2
Christiansen u. Thomsen	1956	Dänemark	1337	47 x pos. 7 x fragl.		
Fritzsche	1956	BRD			7	5 x Br. suis 2 2 x Br. intermedia
Joubert und Mit.	1956/57	Frankreich			1	Br. abortus
Bouvier und Mit.	1957	Schweiz			15	15 x Br. suis 2
Goyon	1958	Frankreich			1	Br. suis 2
Niznansky und Mit.	1958	CSSR			1100	ca. 6% Brucellose, davon 15 x Br. suis 1 u. 1 x atyp. Br. suis

Fortsetzung Tab. 3:

Autoren	Jahr	Land	Serolog. Unters., Zahl der unters. Tiere	Reagenten	Bakter. Unters., Zahl der unters. Tiere	Ergebnis
Tudoriu und Mit.	1958	Rumänien			?	Br. suis 2
Rementzova	1959	UDSSR			5	5 x Br. melitensis
Fritzsche	1959	BRD	164	14 x pos.		
Paasche	1959	BRD	963	65 x pos.	?	18 x Br. suis, Typ ?
Tschilev und Milanow	1959	Bulgarien			116	2 x Br. suis, Typ ?
Willinger	1960	Österreich			7	7 x Br. suis 2
Zimmerhackel (pers. Mitt. an Dedek) Hay	1960/65	DDR			1	Br. suis 2
	1960	Polen	911	20 % pos.	?	Br. suis 2
Kardevan u. Kemanes	1961	Ungarn			?	11 x Br. suis 2
Klähn	1962	DDR			12	7 x Br. suis 2, 5 x o. Typ.
Kötsche (pers. Mitt. an Dedek) Fenske	1962	DDR	?	12 x pos.	2	2 x Br. suis 2
	1963	DDR	?	16 x pos.	?	13 x Br. suis 2
Valentinič	1964	Jugoslawien			592	63 x Br. suis 2
Englert und Mit.	1964	BRD			38	38 x Br. suis 2
Tropilo und Mol	1965	Polen	370	LA 4 x pos.		
Asmera und Mit.	1965	CSSR			107	20 x Br. suis, Typ ?

Autoren	Jahr	Land	Serolog. Unters., Zahl der unters. Tiere	Reagenten	Bakter. Unters., Zahl der unters. Tiere	Ergebnis
Ivanow und Tropilo	1966	Polen			?	Br. suis 2
Sojka	1967	DDR	1291	alle neg.		
Kötsche und Stahl	1967	DDR	?	12 x pos.	2	2 x Br. suis 2
Damm und Notopulose	1968	Polen			?	Br. suis 2
Dedek (unveröffentl.)	1968	DDR	1500	alle neg.		
Joubert und Mit.	1970	Frankreich		(Frischblutschnellaggl.)	1	Br. suis, Typ ?
Weidenmüller	1970	BRD	?		1307	24 x Br. o. Typ.
Losinski und Mit.	1972	Polen	205		205	132 x Br., davon 128 x differenziert (Br. suis 2)
Güthenke und Kockles	1972	DDR	332	3 (1x SLA u. KBR, 2x nur SLA)		
Fenske und Pulst (u. Pulst pers. Mitt. an Dedek)	1973	DDR	301	57 x pos.	24	5 x Br. suis 2, 1 x Br. o. Typ., 2 x Tiervers. serol. +
Fenske und Pulst	1973	DDR	4186	alle neg. (nur SLA)		
Löhnert und Dürxlang (pers. Mitt. an Dedek)	1975/78	DDR	1278	48 x pos.	242	9 x Br. suis 2
		DDR:				
Fink, Wildbefunde	1977	Rostock	336	14 x pos.	4	alle neg.
		Neubrandenburg	242	2 x pos.	11	alle neg.
		Berlin	141	alle neg.	88	alle neg.

Autoren	Jahr	Land	Serolog. Unters., Zahl der unters. Tiere	Reagenten	Bakter. Unters., Zahl der unters. Tiere	Ergebnis
		Frankf./ Oder	24	1 x pos.	4	alle neg
		Potsdam	328	41 x pos.	110	9 x Br. suis 2, 2 x Br., Typ ? alle neg.
		Cottbus	57	alle neg.	85	alle neg.
		Magdeburg	231	alle neg.	244	alle neg.
		Halle	63	alle neg.	31	1 x Br. suis 2
		Leipzig	3	alle neg.	44	1 x Br. suis 2
		Erfurt	118	alle neg.	31	alle neg.
		Gera			39	alle neg.
		Suhl	2	alle neg.	29	alle neg.
Dedek	1979	DDR	671	64(42xSLA u. KBR, 18xnur KBR)	88	18 x Br. suis 2, 4 x Tiersers. serol. +
Schellner	1979	BRD	?	?	1285	9 x Br. o. Typ.
Schellner	1982	BRD	?	?	978	4 x Br. o. Typ.
Dedek u. Zimmermann	1984	DDR	689	71x pos.(48x SLA u.KBR, 4x nur SLA, 19x nur KBR)	97	27 x Br. suis 2 (19x direkt 3x Tiersers., 5x in- direkt)
Typ ? = Typ nicht angegeben						o. Typ. = Typisierung nicht durchgeführt bzw. nicht möglich

3. Betrachtungen zur Epidemiologie der Hasenbrucellose

Als natürliche Brucellenträger und -ausscheider gelten nach Bathke (1987) neben den Haustieren (Rind, Schwein, Schaf, Ziege, Pferd, Hund, Katze, Geflügel, Ren, Kamel, Wasserbüffel) 24 Wildtierarten, darunter auch der Feldhase. Zu den Wildtierarten sind darüberhinaus noch 33 experimentell infizierbare Arten zu zählen.

Die Frage nach der Verbreitung, der Herkunft und den Zusammenhängen der Haustierbrucellose und hier insbesondere mit den wirtschaftlich wichtigen Nutztieren ist zweifelsohne sehr bedeutend für die gesamte Brucelloseforschung. Deshalb wurde sie bereits von mehreren Untersuchern diskutiert, wobei sehr unterschiedliche Ansichten zu diesem Thema geäußert wurden.

3.1. Beziehungen der Hasenbrucellose zu wirtschaftlich wichtigen Nutztieren

3.1.1. Rind

3.1.1.1. Das Rind als Überträger der Brucellose auf den Feldhasen.

Der Hase kann Grünfutter, das mit Ausscheidungen (Nachgeburten, Geburtswasser abortierender Rinder, abortierte Früchte u. s. w.) infizierter Kühe verseucht ist, aufnehmen oder damit in Berührung kommen.

Witte (1941), Roux und Bouvier (1946), Niznanzky et al. (1952) und Joubert et al. (1957) haben mit ihren Befunden auf diesen Infektionsweg hingewiesen und zwar mit der Tatsache, daß sie *Brucella abortus* aus Feldhasen isoliert haben.

Auch für Klähn (1962) kommt in bestimmten Kreisen Mecklenburgs nur die stark verbreitete Rinderbrucellose als Ursache für die Hasenbrucellose in Betracht, da die Weiden überall infolge von Aborten kontaminiert sind. Die Rinder bleiben dort vom Frühjahr bis spät in den Herbst ganztägig auf der Weide. Er gibt zu bedenken, daß die Widerstandsfähigkeit der Brucellen im feuchten und lichtgeschützten Milieu groß ist.

Weiterhin wird von einer Mutation innerhalb der *Brucella*-Gruppe berichtet (Schindler, 1956). Auch Karsten (1956) schreibt in seiner Arbeit über die Möglichkeit zum Typenwechsel der Brucellen. Er schlußfolgert, daß *Brucella melitensis* die Grundform darstellt, aus der alle anderen Typen entstanden sind und noch entstehen können. Eine allmähliche Umwandlung von *Br. abortus* zu *Br. suis* vermuten Bouvier et al. (1954) auf Grund des Charakters ihrer ersten bei Feldhasen gefundenen *Brucella*-Stämme.

Das Gegenteil zu diesen Aussagen liefern die experimentellen Arbeiten von Bendtsen et al. (1956) in Dänemark. Sie infizierten 29 Hasen mit stark mit *Br.-abortus*-durchsetzten Plazentamaterial von drei verschiedenen Kühen auf peroralem Wege. 2 - 11 Monate post infectionem machten sie bei 21 Hasen Blutuntersuchungen, wobei alle Proben brucellosenegativ ausfielen. Bei zwei

weiteren Hasen führten sie eine subcutane Infektion mit 150 Millionen Keimen einer Br.-abortus-Reinkultur durch. Die Tiere zeigten nach 40 Tagen eine zeitweise Agglutininbildung, welche nach 7 Monaten nicht mehr nachweisbar war. Auch die pathologisch-anatomische Untersuchung der Hasen konnte eine tatsächlich stattgefundene Infektion nicht bestätigen.

Sojka (1967) untersuchte, inwieweit sich Feldhasen in einem Gebiet, in dem die Rinderbrucellose stark verbreitet war, mit Br. abortus infiziert haben. Alle 1203 zur Untersuchung brauchbaren Blutproben reagierten sowohl in der SIA als auch in der KBR negativ. Zusammenhänge zwischen der Rinder- und Hasenbrucellose konnten nicht nachgewiesen werden.

Man könnte aus all diesen Erfahrungen den Schluß ziehen, daß der Feldhase eine bestimmte, vielleicht temporäre Resistenz gegen Brucella-abortus-Keime besitzt. Der Nachweis tatsächlich in freier Wildbahn stattgefundener Erkrankungen des Feldhasen durch Brucellen des bovinen Types spricht jedenfalls eindeutig für die Möglichkeit einer solchen Infektion, die unter Umständen erst nach resistenzmindernden Umwelteinflüssen manifest werden kann (Willinger, 1960).

3.1.1.2. Der Hase als Überträger der Brucellose auf das Rind.

Es sind Fälle von natürlichen Infektionen des Rindes, dabei hauptsächlich Infektionen des Euters, mit Br.-suis-Keimen bekannt (Karsten, 1956).

Valentičič (1964) testierte in einem am meisten mit Hasenbrucellose verseuchten Gebiet das Blut von 293 Rindern auf Brucellose. Alle Proben zeigten ein negatives Ergebnis. Bendtsen et al. (1956) machten Versuche, in denen sie den am häufigsten beim Feldhasen vorkommenden Brucella-Typ (Br. suis Biotyp II) auf Kühe übertrugen und zwar auf eine Kuh intravenös und auf eine zweite Kuh subcutan. Das intravenös infizierte Tier abortierte zwei Monate post infectionem und zeigte spezifische Veränderungen der Plazenta. Die andere Kuh hatte in jeglicher Hinsicht eine normale Geburt. Es erscheint jedoch ziemlich fraglich inwieweit unter natürlichen Bedingungen eine derartige Ansteckung des Rindes durch brucellöse Hasen erfolgen kann.

3.1.2. Schwein

3.1.2.1. Das Schwein als Überträger der Brucellose auf den Feldhasen.

Bendtsen et al. (1956) haben Übertragungsversuche mit Br. suis auf Feldhasen durchgeführt. Es war ihnen relativ leicht möglich eine Infektion sowohl durch intravenöse als auch durch orale und konjunktivale Applikation kleiner Dosen suspendierter Agarkulturen zum Haften zu bringen. Dies wurde serologisch und pathologisch-anatomisch bestätigt.

Niznanzky et al. (1956) äußerten die Vermutung, daß sich Hasen auf Weiden, die durch Schweinebestände infiziert sind, anstecken. Dabei sollen die Eigenschaften der

ursprünglichen Brucellastämme der Schweine beim Feldhasen erhalten bleiben.

Kötsche und Gottschalk (1977) behaupten, daß sich Hasen oral auf Schweineweiden infiziert haben, auf welchen Brucellenaborte gefunden wurden.

Fenske (1963) sieht eine Möglichkeit der Infektion durch das Ausstreuen erregerehaltigen Schweinemistes auf die Felder. Hierzu wäre eine Untersuchung überlegenswert, welche einen Hinweis darüber gibt wie lange die Keime von Br. suis im Schweinemist auf dem Felde überlebensfähig sind. Harms und Wegener (1953) haben zu dieser Frage eine Studie ausgearbeitet, die sich allerdings mit Rinderkot beschäftigt. Sie stellten fest, daß die Erreger im Schatten und im Freien im Rinderkot bis zu 160 Tagen lebensfähig bleiben.

3.1.2.2. Der Hase als Überträger der Brucellose auf das Schwein

Diesem Übertragungsweg ist besondere Beachtung zu schenken, da er sehr häufig beobachtet wurde.

So konnten Bendtsen et al. (1956) den Nachweis erbringen, daß die Verfütterung von Innereien brucellöser Hasen die Ursache für die Schweinebrucellose in einem Gebiet Dänemarks darstellte. Sie untersuchten in der mit Hasenbrucellose verseuchten Region u. a. im Jahre 1954 604 Blutproben von frisch erlegten Hasen. 35 Proben waren serologisch positiv und sechs zweifelhaft. Zur Kontrolle nahmen sie daraufhin aus einem unverseuchten Gebiet von 323 Hasen Blutproben und konnten hier nur negative Ergebnisse

erhalten. Die nachfolgend abgedruckte Karte aus der Veröffentlichung der oben genannten Autoren läßt erkennen, daß in Dänemark alle Fälle von Schweinebrucellose in einem Bereich auf die Hasenbrucellose zurückzuführen ist.



Abb. 1. Das große schwarze Feld zeigt das Vorkommen von Schweinebrucellose in Jütland in den Jahren 1929 bis 1932. Innerhalb des Feldes ist die Enzootie von 1940 mit Punkten markiert, während die Enzootie von 1951 durch ein Feld mit punktierten Linien aufgezeichnet ist. — Die Enzootie von 1954 (Langeland) ist durch etwas dickere schwarze Punkte gekennzeichnet (gebrauche Lupe). Die kleinen schwarzen Punkte zeigen die Orte, wo mit Brucellose infizierte Hasen geschossen wurden. Die arabischen Zahlen 1, 2, 3, usw. zeigen die chronologische Reihenfolge von den 7 zuerst festgestellten Brucellosefälle bei Hasen.

(Bendtsen et al., 1956)

Einen experimentellen Nachweis für diesen Infektionsweg erbrachte u. a. auch Valentičič (1964), indem er einer 60 kg schweren 8 Monate alten Sau mit dem Futter vermischte Organe von brucellosepositiven Feldhasen (Gebärmutter, Milz u.s.w.) verabreicht hatte. Der Bluttitel der Schweine erwies sich 5 Wochen später positiv. Allerdings fiel die

pathologisch-anatomische und die bakteriologische Untersuchung ca 3 Wochen darauf negativ aus. Dies weist darauf hin, daß die Manifestation der Brucellose in den Organen einen etwas längeren Zeitraum beansprucht.

Englert et al. (1964) berichten über eine Ansteckung der Schweine auf Waldweiden, auf welchen die Mutterschweine in einem bestimmten Teil des Schwarzwaldes im Sommer und Herbst getrieben werden. Auf diese Weise erreicht man eine billige und vielseitige Ernährung der Muttertiere. Gleichzeitig besteht aber die Möglichkeit einer engen Berührung mit Wildtieren, insbesondere mit Feldhasen. Vom Herbst 1959 bis Ende 1963 konnten Englert et al. aus 38 Hasen dieses Einzugsgebietes Brucellen züchten. Bei allen isolierten Brucellastämmen der Hasen sowie eines Schweinefötus handelte es sich um Br. suis II.

In Deutschland schließen sich auch Kauker und Zettl (1962) der Meinung an, daß der Feldhase eine Infektionsquelle für das Schwein darstellen könnte, da in bestimmten Gebieten bei beiden Tierarten Br. suis II von ihnen ermittelt werden konnte.

Nicolet et al. (1979) nehmen an, daß das verfütterte Gras von umliegenden Wiesen eines betroffenen Gebietes von an Brucellose erkrankten Hasen kontaminiert war und eine alimentäre Infektion der Schweine zur Folge hatte.

Die häufige Übertragung der Brucellose vom Feldhasen auf das Hausschwein wurde auch noch in anderen Ländern beobachtet. so in Frankreich (Jacotot et al. 1951 und 1954, Joubert et al. 1957, Goyon 1958), in der Tschechoslowakei (Niznansky et al. 1958), in Rumänien

(Tudoriu et al. 1958), in der DDR (Kötsche und Stahl 1967, Klähn 1962, Fenske 1963, Fenske und Pulst 1973), in Bulgarien (Pavlow et al. 1960), in Ungarn (Kardevan und Kemenas 1961) und nochmals in Dänemark (Christiansen und Thomsen 1956).

Dedek (1979) sieht für die heutige Zeit, in der es kaum noch Weidehaltung der Schweine gibt, in Abhängigkeit von Haltungs- und Fütterungstechnik durchaus noch eine Möglichkeit für diesen Übertragungsweg und zwar nach wie vor als Weideinfektion (direkter Kontakt mit infizierten Hasen oder Abortabgänge bzw. mit Se- und Exkreten kontaminiertes Futter). Er glaubt, daß auch eine Gefährdung bei der Stallhaltung besteht, da häufig gehäckseltes Grünfutter verfüttert wird und es nach Auskunft einiger Landwirte schon mal vorkommt, daß Hasen mitgehäckselst werden.

3.1.3. Schaf

3.1.3.1. Das Schaf als Überträger der Brucellose auf den Feldhasen.

Dieser Weg der Übertragung wäre denkbar, da Hasen durch Schafexkrementen verunreinigtes Gras aufnehmen können oder sich durch bloßen Kontakt dazu anstecken können. Das ist leicht möglich, da Hasen gerne in geschützten Bodenmulden oder Feldrainen längere Zeit verweilen.

Paasche (1959) untersucht in einem Gebiet der Pfalz, wo früher starke Schafbrucellose herrschte, über 900 Hasen auf

herzustellen ist. Er setzte perorale und konjunktivale Infektionen von vier isolierten Hasenstämmen auf vier Schafe. Die Tiere hatten nach 17 bis 23 Tagen positive Serumtitern. Nach 1 1/2 bis 2 Monaten Versuchsdauer ist ihm aber der kulturelle Nachweis nicht gelungen. Erst nach intramuskulärer Injektion der Keime konnte er den Erreger aus dem dazugehörigen Lymphknoten isolieren. Dieser hatte aber inzwischen sein biochemisches Verhalten geändert.

Fritzsche (1966) kommt später zu dem Schluß, daß sich seine Überlegungen zumindest in der Praxis als unbegründet erweisen, da nach restloser Tilgung der Schafbrucellose und weiterem Vorhandensein der Hasenbrucellose keine Neuausbrüche bei den Schafen registriert wurden.

Nach einem Ausbruch der Hasenbrucellose in Jugoslawien testierte Valentičič (1964) 1015 Schafe auf Brucellose und er konnte immer wieder positive Reaktionen entdecken. So könnte man in diesem Fall von einer Wiederinfektion der Schafe durch kranke Hasen sprechen, da die Schafherden vor zehn Jahren saniert wurden.

3.2. Der Feldhase als natürliches Brucellosereservoir

Es sind Brucellose-Enzootien mehrere Jahre lang in manchen Gebieten verfolgt worden, ohne daß sich Beziehungen zu Haustierkrankungen erkennen ließen.

So schreiben Englert et al. (1964) über ihre Erfahrungen bei der Schweine- und Hasenbrucellose, daß es sich bei der Hasenbrucellose in ihrem Einzugsgebiet um eine

selbstständige Erkrankung der Hasen handelt. Anders können sie sich das häufige Vorkommen der Hasenbrucellose im badischen Regierungsbezirk nicht erklären, da die Haustierbrucellose hier sehr selten auftritt.

So wie auch andere Autoren (Burgisser, 1949; Willinger, 1960) sind sie der Meinung, daß der Krankheitsverlauf chronisch sei und die Hasen dadurch die Erreger jahrelang beherbergen können. Sie stecken sich gegenseitig an und sind eine dauernde Gefahrenquelle für andere Tiere.

Die Übertragung der Brucellose bei den Hasen untereinander geschieht hauptsächlich durch den Deckakt. Dazu lieferten Bouvier et al. (1964) interessante Erkenntnisse in einem Experiment, bei welchem sie einen Kaninchenbock intratestikulär mit einem Hasenstamm infizierten. Das brucelloseinfizierte Tier blieb lange fruchtbar und auch eine mit ihm gehaltene Häsin zeigt keine Geburtsschwierigkeiten. Nach 18 Monaten erst erreichte der infizierte Hoden die Größe eines Gänseeies. Dies spricht für einen äußerst langsamen Krankheitsverlauf und damit für eine ständig bestehende Infektionsquelle. Die Jungtiere stecken sich wahrscheinlich beim Saugakt am infiziertem Muttertier an und erkranken auch erst später manifest.

Neben einer konjunktivalen und peroralen Infektion berichten Weidenmüller und Beck (1970) von einer parenteralen Übertragung der Hasenbrucellose, die über Hautverletzungen oder Ektoparasiten zustande kommen soll. Fritzsche (1959) kommt zu dem Schluß, daß der Feldhasenbestand im Kreise Alzey zu seiner Zeit das größte Brucellosereservoir darstellt.

Meist tritt die Hasenbrucellose nur auf ein bestimmtes Gebiet beschränkt auf und weist dadurch enzootischen Charakter auf. Bei Anderssen (1951) ist hierfür vielleicht eine Erklärung zu finden, weil er die Standorttreue der Hasen erforschte. Er setzte 57 gekennzeichnete Hasen aus und stellte nach 10 Monaten fest, daß sich 51 von diesen Tieren nicht über einen Umkreis von 3 km hinaus entfernt haben.

Sehr interessante Ergebnisse zum Fragenkomplex über die Schnelligkeit der Ausbreitung der Brucellose innerhalb einer Hasenpopulation erzielte Valentičič (1964). Er beobachtete frisch ausgesetzte Hasen in drei verseuchten Gebieten Jugoslawiens. Es wurden 350 markierte gesunde Tiere freigelassen, wovon fünf Stück 10 Monate später zufällig erlegt und untersucht wurden. Vier davon waren brucellosepositiv, was bedeutet, daß die Tiere sehr früh angesteckt wurden, wahrscheinlich bei der ersten Paarung. Andere eingessessene infizierte Hasen zeigten nicht so gravierende pathologische Veränderungen (kleine Abszesse) an den Organen wie die neueingesetzten Hasen. Valentičič kommt zu der Erkenntnis, daß die Hasenbrucellose für die ausgesetzten Tiere ziemlich aggressiv ist, mit ziemlicher Sicherheit bei weitem mehr als für die alteingesessenen Hasen.

Willinger (1960) berichtet über eine Verschleppung der Hasenbrucellose nach Österreich durch aus Ungarn importierte brucellöse Hasen, die einer Blutauffrischung dienen sollten. Er weist darauf hin, daß die Erkrankung in ihrem Frühstadium nicht zu diagnostizieren ist.

Unter diesen Aspekten kann man heute mit großer Wahrscheinlichkeit davon ausgehen, daß der Feldhase ein primäres Naturreservoir der Brucellose darstellt und die Krankheit innerhalb der Hasenpopulation keiner Neuansteckung von außen bedarf.

Ein weiteres Naturreservoir der Brucellose stellen die Wildschweine dar, worauf hier nicht näher eingegangen wird, da dies den Rahmen dieser Arbeit überschreiten würde.

4. Die Hasenbrucellose als Zooanthroponose

Die Hasenbrucellose stellt nicht nur eine mögliche Infektionsquelle für unsere Haustiere dar, sondern ist als Zooanthroponose eine Gefahrenquelle für den Menschen (Klähn 1962).

Als Erreger für die menschlichen Brucellosen kommen besonders *Br. abortus*, *Br. melitensis* und *Br. suis*, sowie gelegentlich auch *Br. canis*, in Frage.

Infektionen mit *Br. melitensis* und *Br. suis* verlaufen in der Regel schwerer als diejenigen mit *Br. abortus*. Da sowohl *Br. melitensis* als auch *Br. suis* aus befallenen Hasen isoliert wurden, können Erkrankungen beim Menschen nach Berührung mit infizierten Tieren jederzeit auftreten (Klähn 1962).

Allerdings wird die hohe Pathogenität für die *Suis*-Stämme europäischer Herkunft (*Br. suis* II) bestritten, wie Fenske

(1963) zu bedenken gibt. Dieser Ansicht sind auch Nicolet et al. (1979), indem sie von einer "offenbar schwachen Pathogenität für den Menschen" schreiben.

Bisher ist noch keine Erkrankung eines Menschen mit *Br. suis* II gemeldet worden, wofür der Nachweis auch schwer zu erbringen ist. Dieser Biotyp war und ist noch zu wenig bekannt.

Die Ansteckung erfolgt in erster Linie durch Kontakt und Schmierinfektionen über Hautverletzungen und Schleimhäuten beim Aufnehmen, Abbalgen und Zerwirken verseuchten Wildes, erst in zweiter Linie durch die Aufnahme infizierter Nahrungsmittel (Boch und Schneidawind, 1988). Zu dem besonders gefährdeten Personenkreis zählen Jäger, Mitarbeiter des Wildbrethandels und Leute, die in Küche und Haushalt Hasen zubereiten.

Die Angaben über die Inkubationszeit der menschlichen Brucellosen schwanken von 1 - 3 Wochen bis zu 3 Monaten. Es herrscht eine weitgehende Ähnlichkeit über die klinischen Erscheinungsbilder der durch die verschiedenen *Brucella*-Arten verursachten Brucellosen. Aber, wie schon erwähnt, zeigen Infektionen mit *Br. melitensis* oder *Br. suis* den schwersten Krankheitsverlauf. Anders als beim Tier beginnt die Erkrankung beim Menschen meist unter dem Bild einer hochfieberhaften, septikämischen Allgemeininfektion mit Kopfschmerzen, Schüttelfrost, auch Erbrechen und Gelenkschmerzen und geht erst dann in eine subakute bis chronische Form über (Boch und Schneidawind, 1988). Die am häufigsten gestellte Fehldiagnose zu diesem Krankheitsbild lautet "grippaler Infekt".

Es können auch wellenförmige Fieberschübe ("undulierendes Fieber") beobachtet werden und erst beim chronischen Verlauf kommt es zu vielfältigen Organmanifestationen (Leber, Milz, Herz, Hoden). Das Krankheitsbild der Hepatitis, Orchitis, Endokarditis sowie häufig einer Arthritis, insbesondere der Spondylarthritis, und der Pylonephritis kennzeichnet die Brucellose.

5. Infektkette bei *Brucella suis* Biotyp 2

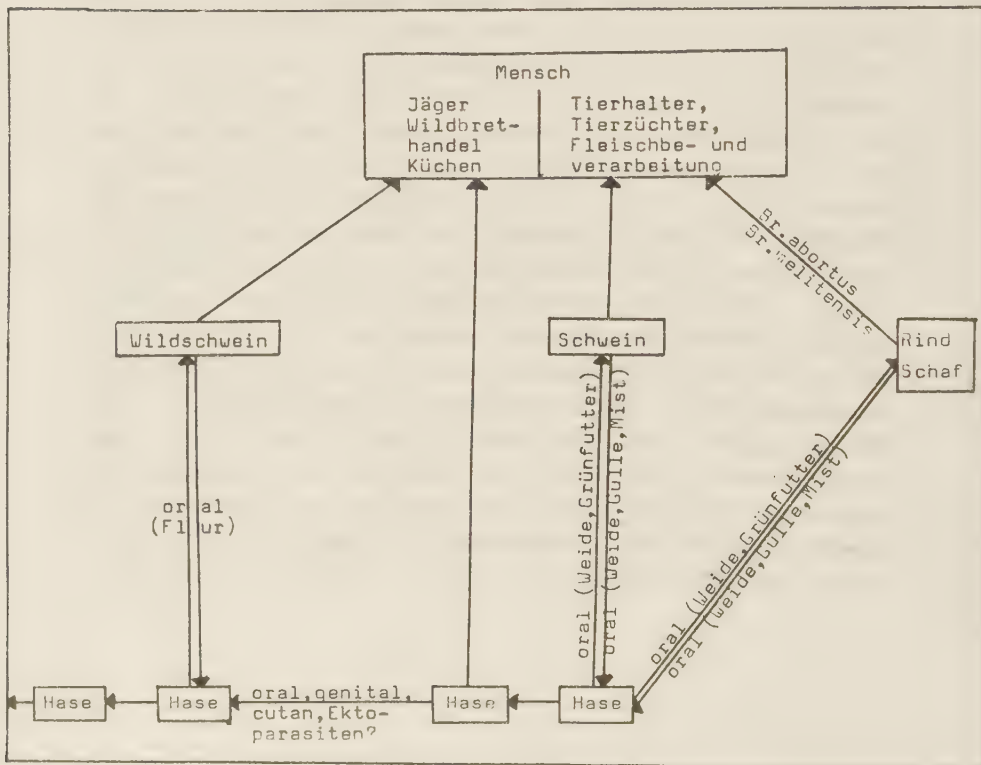


Abb. 3: Infektkette

6. Pathologisch-anatomisches Aussehen, klinisches Bild und Verlauf der Hasenbrucellose

Bei den Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen herrscht unter den verschiedenen Autoren (Bendtsen et al., 1956; Fritzsche, 1956; Jacotot et al., 1951; Klähn, 1962) eine weitgehende Übereinstimmung darüber, daß die Geschlechtsorgane und die Milz der Hasen am schlimmsten von der Krankheit betroffen sind.

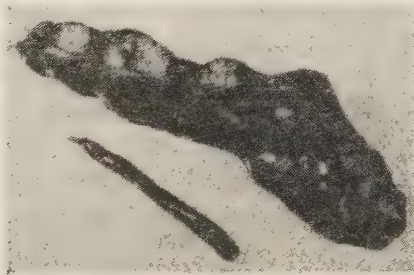
Bendtsen et al. (1956) schreiben, daß die Hoden und Nebenhoden häufig viel größer als normal sind und ein "wurst-artiges" Aussehen aufweisen. Diese vergrößerten Gebilde liegen dann zum Teil im Scrotum und zum Teil schon weit in der Beckenhöhle, wo die dazugehörigen Lymphknoten mitangegriffen werden können. Die Haut des Scrotums ist gedehnt, haarlos und oft mit Wunden bedeckt, die von geplatzten Abszessen herrühren. Das ganze Organ ist überstreut mit nekrotischen Herden und bis zu haselnußgroßen Abszessen, die durch feine Gewebstreifen voneinander getrennt sind.

Aber nicht überall sind die Veränderungen so gravierend. In vielen Fällen sind Hoden und Nebenhoden nicht erheblich vergrößert, beherbergen aber meist kleine Abszesse oder Knötchen.

Bei den weiblichen Tieren findet man auf dem Uterus stecknadelkopf- bis haselnußgroße erhabene Knötchen, welche häufig an der Befestigung des Ligamentum latum ihren Sitz haben. Der entzündlich gerötete und verdickte Uterus kann mit käsigen Massen oder Eiter gefüllt sein. Multiple

Abszesse der Subcutis werden bei Häsinnen auch an der Brust und am vorderen Teil des Bauches festgestellt, also an der Stelle wo das Gesäuge sitzt.

Typische brucellöse Veränderungen zeigen sich sehr oft an der Milz (siehe Abbildung aus Bathke, 1987). Sie ist in den meisten Fällen enorm vergrößert und mit zahlreichen miliaren bis erbsen- oder bohnen großen Knötchen von bräunlicher oder graugelber Farbe durchsetzt, die dicken Eiter enthalten.



(Bathke, 1987)

Abb. 4. *Br. suis*-Infektion des Hasen. Entzündungsherde in der stark vergrößerten Milz. Zum Vergleich Milz eines gesunden Hasen (Archivfoto: Bereich Mikrobiologie der Sektion Tierproduktion und Veterinärmedizin der Humboldt-Universität zu Berlin).

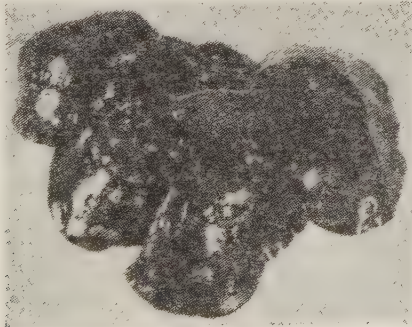
Fritzsche (1956) berichtet: "Die Erkrankung der Milz und der Geschlechtsorgane stellt auch bei unserem Material makroskopisch den Hauptbefund dar, der speziell in dieser Kombination weitgehend pathognostisch zu sein scheint."

Der Genitalapparat war bei Rammlern häufiger als bei Häsinnen verändert, schreibt Dedek (1979). Bei seinen Untersuchungen folgen Milz und Leber in gleicher Häufigkeit. Von insgesamt 32 untersuchten Tieren zeigten

die Hoden 7x, die Nebenhoden 6x, die Ovarien 3x und die Uteri 5x pathologisch-anatomische Veränderungen. Dedek fiel auf, daß besonders bei weiblichen Tieren die Unterhaut relativ oft mit Brucellomknötchen oder kleineren bis flächenhaften eiterähnlichen Einschmelzungsbezirken befallen war, die insbesondere im Bauchbereich, an den Innenschenkeln und zum Teil bis zur Vorderbrust reichend zu finden waren.

Witte (1941) entdeckte erst nach Abziehen des Balges oberflächlich liegende runde, gelbgraue, festweiche, leichtverschiebbare Knoten. Beim Anschneiden entleerte sich aus einer dünnen bindegewebigen Kapsel ein zähschmieriger, gelblicher geruchloser Eiter.

Weitere Organe, die von der Krankheit nicht verschont werden, sind Leber (siehe Abbildung aus Bathke, 1987) und Lunge.



(Bathke, 1987)

Abb. 5. *Br. suis*-Infektion des Hasen. Entzündungsherde in der Leber (Archivfoto: Bereich Mikrobiologie der Sektion Tierproduktion und Veterinärmedizin der Humboldt-Universität zu Berlin).

Im Gegensatz zu dem Material anderer Untersucher waren bei Fenske (1963) Veränderungen an der Leber am häufigsten.

Diese Veränderungen bestanden in granulomatösen Knötchen von sehr unterschiedlicher Größe und Zahl und befanden sich vorwiegend an der Oberfläche des Organs, vereinzelt aber auch im Inneren des Lebergewebes. Die Leber selbst war dabei nicht wesentlich vergrößert oder geschwollen.

Fenske entdeckte ähnliche Veränderungen auch in der Lunge (miliare weißliche Herde am gewölbten Rand der Hauptlappen), in einer Niere (kirschgroßer maulbeerartiger Prozeß aus trockenen rötlich-gelben nekrotischem Gewebe bestehend) und in der Muskulatur (erbsengroße aus trockenem eiterartigen Massen bestehende Herde).

Teile des Darmkanals wiesen bei Bendtsen et al. (1956) multiple nekrotische Herde auf. Diese waren in der Apex caeci und am Übergang vom Ilium zum Caecum zu finden, welches beim Hasen bevorzugte Stellen für bestimmte Infektionen sind, besonders für die Pseudotuberculose. Valentičič (1964) fand im Zwölffingerdarm brucellöser Hasen chronische inselartige Verdickungen der Schleimhaut.

Nekrotisierende, eitrig Veränderungen stehen nach Meinung vieler Untersucher (Roux und Bouvier, 1946; Burgisser; 1949; Bouvier et al., 1951 und 1954; Valentičič; 1964; Fenske und Pulst, 1972) im Vordergrund bei den pathologisch-anatomischen Veränderungen. Die Konsistenz des Eiters ist rahmig bis trocken-käsig und die Farbe graugelb bis gelb. Der Eiter ist stets geruchlos.

Was das klinische Bild der brucellosekranken Hasen betrifft, gibt uns Valentičič (1964) Auskunft. Er hat nur in einem Fall beim lebenden Hasen Bewegungsstörungen

bemerkt und zwar bei einer Häsin mit eitriger Arthritis und Periarthritis. Im allgemeinen sind bei der Fortbewegung die kranken von den gesunden Hasen nicht zu unterscheiden. Außer Hodenschwellungen und eventuell haselnußgroßen (eitrigen) Knoten in der Unterhaut gibt es kein äußeres Zeichen der Krankheit. Sogar die Nahrungsaufnahme bleibt meist ungestört.

Auf der nachfolgenden Abbildung sind die extrem vergrößerten Hoden eines Rammlers, der wahrscheinlich schon längere Zeit an Brucellose erkrankt war, zu sehen. Die Hoden sind von derber Konsistenz und in ihnen finden sich bis haselnußgroße Knoten und abzeßartige Einschmelzungen, die mit verkäsenden bis zähflüssigen gelblichen Eitermassen gefüllt sind.



Abb. 6. Brucellose des Hasen
(Aufn.: Prof. Dr. Englert, Freiburg)

Der Verlauf der Hasenbrucellose ist in der Regel chronisch. Die Dauer dieser Krankheit kann Monate betragen und unter Umständen auch mehr als ein Jahr. Es konnte zwar experimentell ein akuter septikämischer Krankheitsverlauf ausgelöst werden, doch in der freien Wildbahn wird dieser wohl kaum beobachtet werden können. Die so erkrankten Hasen verenden sehr rasch und werden nur äußerst selten entdeckt. Werden sie dennoch aufgefunden, so sind noch keine charakteristischen Veränderungen ausgebildet. Es muß ferner angenommen werden, daß der Krankheitsverlauf durch andere Negativfaktoren, wie ungünstige Witterung, Äsungsmangel oder starke Parasitenbelastung, beeinflußt wird (Boch und Schneidawind, 1988).

7. Histologische Veränderungen bei der Hasenbrucellose

Fenske und Pulst (1973) berichten, daß histopathologisch die Veränderungen bei der Br.-suis-Infektion der Hasen durch ein tuberkuloides Granulationsgewebe gekennzeichnet sind, das zu zentraler Koagulationsnekrose, Verkäsung und Verkalkung neigt.

In einer Veröffentlichung von Roux und Bouvier (1946) beschäftigt sich Prof. Hauser aus Bern genauer mit der Histologie der Hasenbrucellose. Er beschreibt eine Milz, die makroskopisch aus graugelben Knötchen besteht, welche durch bläulichgraue bindegewebige Septen abgegrenzt sind. Diese Knötchen enthalten Nekroseherde, welchen körnige und schollige Detritusmasse aufsitzt. Die Nekroseherde sind umgrenzt von einer Zone mit Epitheloidzellen, die nekrobiotische Prozesse (Pyknose, Kariolyse, Kernwandhyperchromatose, körnigen Zerfall und Konfluieren der Plasmaleiber benachbarter Zellen) zeigen. Es schließen sich daran entzündlich infiltrierte Bindegewebsfaserschichten an, deren Ausläufer auch die Epitheloidzellen durchziehen. Diese Bindegewebsfaserschichten sind ungleich breit und grenzen mit unregelmässigen Konturen die erwähnten Nekroseknötchen gegeneinander ab. Die entzündlichen Infiltrate bestehen zum größten Teil aus Plasmazellen und eosinophil granulierten Keimzellen. Ferner finden sich Lymphozyten und mesenchymale Zellen aller Reifegrade bis zum Fibrozyten. Alle diese zelligen Elemente zeigen verschiedene Grade katabiotischer Prozesse, die um so ausgesprochener sind, je näher sie an den Nekroseherden zu

liegen kommen. Schließlich findet man in diesen entzündlichen Bindegewebsproliferationen spärlich Kapillaren mit mäßigem Blutgehalt, sowie Blutpigmentkörner. Vom Milzgewebe ist gar nichts mehr nachzuweisen. Der ganze Entzündungsprozeß erinnert in seinem Aufbau an ein infektiöses Granulom (Epitheloid-Zellager) mit ausgedehnten Nekroseherden.

Fenske (1963) erhielt in seinen Untersuchungen ähnliche Ergebnisse wie Prof. Hauser. Er findet in der Epitheloidzellzone häufig Langhanssche Riesenzellen und Rundzellherde. Im Leberparenchym fiel die Aktivierung des RES und die Infiltration des interlobulären Gewebes mit Lymphozyten und wenigen Leukozyten auf. Im Lungenparenchym zeigt sich eine lymphozytäre Infiltration des Interstitiums und perivaskuläre Rundzellmäntel um die Gefäße in der Nähe der Bronchioli. In der Milz war eine ausgedehnte Karyorhexis von Pulpazellen zu beobachten.

Bendtsen et al. (1956) stellten ebenfalls eine Übereinstimmung mit den histologischen Untersuchungen von Prof. Hauser fest. Sie haben Milzpräparate zum Teil mit Hämatoxylin-van Gieson gefärbt. Ein zentrales Gebiet wurde gefunden, das vollständig nekrotisch, strukturlos und feingranuliert war. Um dieses Zentrum ist eine Zone mit ziemlich großen Epitheloidzellen, deren Kerne wenig Chromatin enthalten und in welchen nicht selten zwei bis drei Kerne in der selben Zelle enthalten sind. Oft sind typische Riesenzellen darunter mit zahlreichen randständigen Kernen, die viel Chromatin enthalten. Der Prozeß ist von einer äußeren Zone begrenzt, welche aus

vielen verschiedenen Zellen besteht, unter anderem aus Plasmazellen, Lymphozyten, Fibroblasten und Bindegewebszellen. Dies sind charakteristische Elemente für einen chronischen entzündlichen Zustand. Ein anderes Gebiet wurde mit Eosin gefärbt und dadurch wurden einige eosinophile Leukozyten sichtbar. Das folgende Bild aus der Veröffentlichung von Bendtsen et al. (1956) veranschaulicht die histologischen Beschreibungen besonders gut.

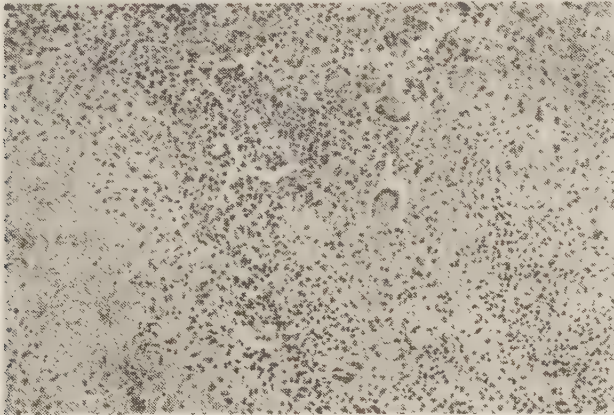


Abb. 7. Teil einer Brustdrüse einer an Brucellose erkrankten Häsin.

Hämatoxylin-van Gieson - Färbung.
Auf der linken Seite und rechts oben sind Nekrosen zu sehen, die von einem heller erscheinenden Saum umgeben sind, der aus Epitheloidzellen besteht; daran anschließend kommt eine Zone mit großer Zellinfiltration und Bindegewebe in einem frühen Entwicklungsstadium. 2 Riesenzellen mit randständigen Kernen.-Vergrößerung x 140. (Bendtsen et al., 1956)

Als Zusammenfassung für die histologischen Veränderungen bei der Hasenbrucellose wäre der Bericht von Bouvier et al. (1954) noch zu erwähnen. Sie schreiben, daß es sich um infektiöse Granulome handelt. Das Zentrum der Schädigung sei nekrotisch und auf die Nekrose folgt eine Zone von Epitheloidzellen mit einigen Riesenzellen vom Typ Langhans. Zahlreiche Lymphozyten finden sich am Rand. Der Follikel ist mehr oder weniger von Bindegewebsfasern begrenzt, die eine Art Kapsel bilden und bis zum Herd der Nekrose vordringen können. Sie haben darüberhinaus zahlreiche mesenchymale Zellen in verschiedenen Entwicklungsstadien, Plasmazellen und wahrscheinlich Pseudoeosinophile beobachtet.

8. Bekämpfung, Verwertung und Anzeigepflicht

Bekämpfung

Eine chronisch und schleichend verlaufende Seuche zu bekämpfen stößt immer auf erhebliche Schwierigkeiten. Darum sollte man in der Regel alle erlegten Hasen auf ihren Allgemeinzustand und vorallem auf äußerlich sichtbare pathologische Veränderungen (Hodenvergrößerungen oder -abszesse, Unterhautknötchen, veränderte Gelenke) überprüfen. Es ist große Vorsicht geboten beim Aufbrechen von deutlich abgemagerten Tieren oder Hasen mit den oben erwähnten auffallenden Veränderungen. Falls irgendwelche

Zweifel über den Gesundheitszustand von erlegten Tieren vorliegen, sollte der Tierkörper auf alle Fälle dem nächsten Untersuchungsamt zugeleitet werden. Bei bereits festgestellter Hasenbrucellose in einem bestimmten Revier, kann nur durch verstärkte Bejagung und Abschluß aller verdächtig erscheinenden Tiere die bestmögliche Abhilfe zur Weiterverbreitung der Seuche geschaffen werden. Soweit aufgefundenes verdächtiges Fallwild nicht zur Untersuchung gelangt, muß es natürlich unschädlich beseitigt werden. Dies bedeutet unter anderem, daß es auf keinem Fall auf den Luderplatz geworfen werden darf.

Verwertung

Genußuntauglich ist jedes Wildbret von an Brucellose erkrankten oder der Krankheit verdächtigen Hasen. Es darf nicht in den Verkehr gebracht werden; gemäß Anlage 1, Kap. IV und Anl. 2, Kap. VI der Fleischhygieneverordnung vom 30.10.1986 (BGBl.I, Nr.56, S.1678; 1986).

Anzeigepflicht

Gemäß § 24 Bundesjagdgesetz ist die Brucellose bei jagdbarem Wild eine anzeigepflichtige Seuche.

C) Eigene Untersuchungen

1. Organisation: Teilnahme an Jagden

Um geeignetes Probenmaterial von erlegten Feldhasen zu erhalten, bin ich an den Landesjagdverband Bayern e. V. mit der Bitte um Unterstützung herangetreten. Der Geschäftsführer gab daraufhin einen Rundbrief an die Vorsitzenden von acht Kreissgruppen heraus. Diese sollten innerhalb ihrer Gruppe erfragen, wann und wo in absehbarer Zeit eine Jagd/Treibjagd durchgeführt wird. Es wurde ausdrücklich darauf hingewiesen, daß eine Störung des Jagdbetriebes nicht erfolgt. Durch diese Aktion gelang es mir an neun Treibjagden im Zeitraum von Oktober mit Dezember 1987 selbst teilzunehmen und von zwei Treibjagden durch einen teilnehmenden Jäger Blutproben zu erhalten.

Aus der nachstehend abgebildeten Karte sind die Gebiete, in denen die jeweiligen Jagden stattgefunden haben, zu ersehen. Sie sind mit je einer Nummer gekennzeichnet.

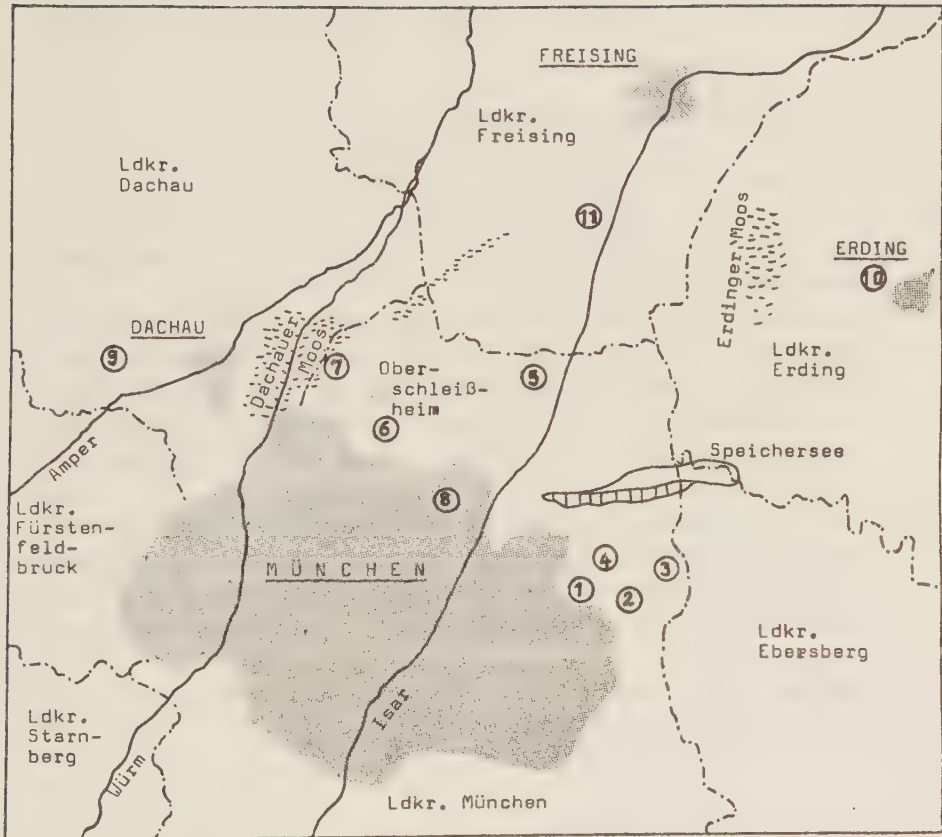


Abb. 8. Karte mit Jagdgebieten

2. Strukturierung der Jagdgebiete

2.1. Bodenstruktur in den Jagdgebieten

Alle Jagdgebiete befinden sich in der Münchner Schotterebene.

Die Böden in den Gegenden um Hochmutting, Freimann, Feldkirchen, Dornach, Heimstetten, Aschheim, Garching und Mintraching bestehen hauptsächlich aus lehmigen bis stark lehmigen Sanden. Es sind sehr flachgründige Böden aus Diluvialgeröll (bzw. aus Alluvialgeröll im Bereich um Mintraching).

In den Gebieten um Erding, Badersfeld und Bergkirchen kommen zu lehmigen Sanden, Lehmen und sandigen Lehmen noch Moormischprofile mit mineralischer Komponente (Moor mit lehmigen Sand vermischt oder Stockwerkprofile, wie Moor über Lehm) hinzu.

Daraus ist zu ersehen, daß in allen elf Jagdgebieten Lehm- und Sandböden vorherrschend sind.

Tabelle 4: Bodennutzung und Viehhaltung

<u>Bodennutzung¹:</u>					
	Landkreis Dachau	Landkreis Erding	Landkreis Freising	Landkreis München	Stadt München
Ackerland	32 649 ha	43 101 ha	41 019 ha	17 542 ha	5 277 ha
Dauergrünland (Wiesen, Mäh- weiden, Weiden)	8 115 ha	19 359 ha	11 899 ha	4 491 ha	946 ha
Waldfläche	5 118 ha	6 574 ha	7 251 ha	7 814 ha	696 ha
<u>Viehhaltung²:</u>					
Zahl der Rinder	66 718	148 077	75 208	28 116	7 047
Zahl der Schweine	34 489	57 920	67 145	6 613	2 861
Zahl der Schafe	1 991	3 996	2 893	2 628	1 363

1 = Bodennutzungszahlen: von 1987 - Bayer. Landesamt für Statistik und Datenverarbeitung

2 = Viehhaltungszahlen: Viehzählung 1986

3. Alters- und Geschlechtsbestimmung beim Feldhasen (*Lepus europaeus*)

3.1. Altersbestimmung

Genaue Angaben über das Alter eines Hasen zu treffen, bereitet einige Schwierigkeiten. Im allgemeinen wird nur eine Unterscheidung nach Althasen (älter als 1 Jahr) und Junghasen (jünger als 1 Jahr) getroffen.

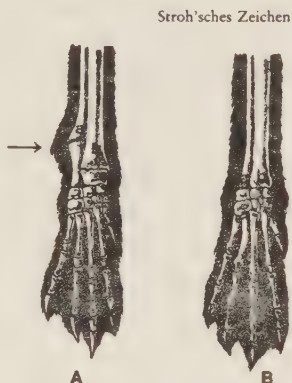
Man kann davon ausgehen, daß ein junger Hase im laufenden Jahr gesetzt wurde und darum beim Erlegen ein Alter von ungefähr 5 - 9 Monaten hat. Die Häsinnen trägt ca. 42 - 44 Tage und säugt ihre Jungen durchschnittlich 35 Tage lang. Der Beginn der Rammelzeit beim männlichen Hasen wird mit Dezember angegeben. Für einen frühen Satz im März muß die Häsinnen also schon Ende Januar befruchtet worden sein. Die jungen Hasen werden sehend und vollkommen behaart geboren. Sie sind Nestflüchter, mit etwa 3 Wochen selbstständig und mit ca. 1 Jahr geschlechtsreif.

Für die Altersbeurteilung des Hasen gibt Stroh (1931) unter anderem als ein sicheres Merkmal eine Verdickung seitlich an den Vorderläufen an. Beim jungen Hasen liegt die distale Epiphysenfuge der Elle mehr proximal als jene der Speiche und ist durch den Balg als knotige verdickte Stelle seitlich über dem Vorderfußwurzelgelenk deutlich tastbar (siehe Abbildung). Dies ist in Jägerkreisen allgemein als "Stroh'sches Zeichen" bekannt (Habermehl, 1985). Diese Stelle ist um so dicker je jünger der Hase ist. Mit etwa 7 Monaten verschwindet die Verdickung, da in diesem Alter die

Verknöcherung des Epiphysenfugenknorpels eintritt. So ist sie beim älteren Hasen nicht mehr fühlbar (siehe Abbildung aus Habermehl, 1985).

Abb. 9: Rechte Vorderpfote eines Feldhasen, *Lepus europaeus*, durchsichtig gedacht, Ansicht von vorn. STROH'sches Zeichen (Pfeil) zur Unterscheidung junger (A) von alten (B) Hasen (in Anlehnung an SCHUMACHER VON MARIENFRID 1956).
a Elle;
b Speiche

(Habermehl, 1985)



3.2. Geschlechtsbestimmung

Das Geschlecht der erlegten Hasen wurde durch das Abtasten der äußeren Geschlechtsorgane bestimmt. Die Hoden eines Rammlers sind in den meisten Fällen durch den Balg deutlich fühlbar.

Gleichzeitig konnte bei der Geschlechtsbestimmung auf etwaige auffallende pathologische Veränderungen der Geschlechtsorgane geachtet werden.

4. Technik der Blutentnahme und weitere Behandlung der Blutproben

Die Hasen wurden während der Jagd nach jedem sog. "Bogen" auf meinen Wunsch hin von einem geübten Jäger "aufgebrochen". Nur bei den Tieren, bei denen ein Verbluten in die Brusthöhle stattgefunden hatte, war es möglich die nötige Blutmenge zu entnehmen. Um das Blut relativ steril gewinnen zu können, sollte dabei das Zwerchfell unbeschädigt bleiben, so daß mit einer 20 ml Einmalspritze (Fa. B. Braun - Melsungen AG, A20, N6 Luer, Din 13098 Typ A) die Brusthöhle durch einen möglichst kleinen Schlitz erreicht werden konnte. Falls die Menge ausreichte, wurde das auf diese Weise erhaltene Blut in zwei sterile 10 ml Röhrchen verteilt (Vacutainer Tubes - Sterile der Fa. Becton - Dickinson, ohne Koagulans, mit silikonisierten Stopfen, Nr. 606530, AN 3200 Z, 100 x 16 mm). Diese Röhrchen sind mit einer laufenden Nummer und je einem Zeichen für Alter und Geschlecht der Hasen beschriftet worden. Nach jeder Blutentnahme wurde eine neue Spritze verwendet. Das Blut wurde über Nacht in den Kühlschrank (4 °C) gestellt.

Keine der Blutproben war geronnen und nur ein geringer Teil zeigte keine Hämolyse. Daß die frisch entnommenen Proben keine Gerinnung erkennen ließen, ist eine Besonderheit bei Hasenblut, die auch schon mehreren Untersuchern aufgefallen ist (Paasche, 1959; Fenske, 1963; Sojka, 1967). Deshalb erkundigte sich Paasche beim Jagdkundlichen Institut der Universität Göttingen und beim Institut für Wild-Pathologie

in Lausanne nach dem Grund dieses Phänomens. Er konnte keine Erklärung dafür erhalten. Auch durch Zusätze von löslichen Kaliumsalzen konnte er keine Gerinnung erzeugen. Die Blutproben wurden am nächsten Tag 20 Minuten bei 2000 U zentrifugiert (Hettich-Universal Zentrifuge, K2S, Typ 1302). Daraufhin konnte das Serum mit Glas-Einmalpipetten (Pasteur-Pipetten, Länge ca. 230 mm, Best.Nr.: 747720, Fa. Brand) abpipettiert werden. Soweit es möglich war, wurden von jeder Probe 2 x 2 ml Serum in kleine spitzzulaufende Plastikröhrchen mit Verschuß abgefüllt (Test tubes No 72690, Exp. 4780236 der Fa. Sarstedt, Nürnberg). Diese wurden bei - 18°C eingefroren. Bei dieser Temperatur sind die Proben mindestens 1 Jahr haltbar.

5. Voraussetzungen für das serologische Nachweisverfahren

5.1. Richtlinien

Nach § 7 / 7.2. der Bekanntmachung des Bayer. Staatsministeriums des Inneren vom 25. April 1973 Nr. IE 5 - 5619/1 - 1 über den Vollzug der Verordnung zum Schutz gegen Brucellose der Rinder, Schweine, Schafe und Ziegen (Wolff, 1967) sind für die Untersuchung der Blutproben von anderen für die Seuche empfänglichen Tieren nur die in der Anlage zur Verordnung genannten serologischen Verfahren anzuwenden:

1. Komplementbindungsreaktion
2. Serumlangsamagglutination

In der Anlage der Brucellose - Verordnung wird bei der Durchführung der serologischen Untersuchung zur amtlichen Feststellung der Brucellose der Rinder, Schweine, Schafe und Ziegen die Makromethode genau vorgeschrieben. Hinsichtlich der bisher vorliegenden Erfahrungen des Landesuntersuchungsamtes für das Gesundheitswesen Südbayern hat sich aus labortechnischen und wirtschaftlichen Gründen die Mikromethode bewährt.

Bei den eigenen Untersuchungen wurde ebenfalls auf dieses Verfahren (Mikromethode) zurückgegriffen.

5.2. Reagenzien

Brucella - Trockenantigen:

Das Antigen besteht aus abgetöteten lyophilisierten Brucellosebakterien. Das kommerziell erhältliche standardisierte "Brucella - Trockenantigen" wird im Bundesgesundheitsamt, Robert von Ostertag - Institut in Berlin hergestellt. Laut Gebrauchsanweisung wird der Inhalt in 250 ml physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und als Stammantigen in einer braunen Glasflasche mit Glasperlen im Kühlschrank aufbewahrt.

Positives Brucella - Kontrollserum:

Das positive Kontrollserum wird ebenfalls in lyophilisierter Form vom Robert von Ostertag - Institut in Berlin hergestellt. Man muß eine Resuspension mit 1,0 ml aqua dest. durchführen. Die angegebenen Titer für die Langsamagglutination sind 1 : 640 und für die Komplementbindungsreaktion 1 : 160.

Negatives Brucella - Kontrollserum:

Als negatives Kontrollserum habe ich Serum von bekannt brucellosenegativen Schafen verwendet. Dieses Serum wurde 30 Minuten bei 61°C im Wasserbad inaktiviert.

Komplement:

Das Komplement besteht aus einem gepooltem Serum nüchterner Meerschweinchen. Das verwendete Komplement stammt von der Fa. Bio Mérieux, Nürtingen mit der Bestellnummer 72122. Das Komplement ist lyophilisiert in 2 Portionen (2 x 3,5 ml) abgepackt und wird mit einem Lösungsmittel (2 x 5,5 ml) aufgeschwemmt.

Ich habe eine ausreichende Menge Komplement mit der selben Chargennummer (601458 A) bezogen. Dies ist empfehlenswert, damit über einen längeren Zeitraum hinweg unter identischen Komplementbedingungen gearbeitet werden kann.

Ambozeptor:

Der Ambozeptor oder hämolysierendes Serum ist ein Anti - Hammel - Erythrozyten - Serum. Es wird durch Immunisierung von Kanninchen mit Stromata von Schaferythrozyten gewonnen. Es wurde ebenfalls von der Fa. Bio Mérieux, Nürtingen mit der Bestellnummer 72202 (Chargennr.: 697827 A) bezogen. Der Ambozeptor ist in 2 x 2,5 ml Fläschchen erhältlich.

Puffer:

Der Calcium - Magnesium- Veronal - Puffer der Fa. Bio Mérieux, Nürtingen (Best.Nr.: 72171, Chargennr.: 601758 A) kommt zur Verwendung. Er ist pulverisiert und in 4 Portionen abgepackt, die jeweils mit 1 l aqua dest. aufzulösen sind. Der Puffer sollte auf einen pH - Wert von 7,2 eingestellt werden.

Inhalt:	NaCl	8,500 g
	Diäthylmalonylharnstoff	0,575 g
	Na-diäthylmalonylharnstoff	0,185 g
	MgCl ₂ - 6 H ₂ O	0,168 g
	CaCl ₂	0,028 g
	Aqua dest. ad	1000 ml

Der Calcium - Magnesium- Veronal - Puffer (CMV) wird für die Verdünnung der Seren und Reagenzien benutzt. Er ermöglicht die genaue Aufrechterhaltung der pH-Bedingungen. Die Calcium- und Magnesium - Ionen verstärken die Komplementaktivität. Der CMV - Puffer bedingt eine Verringerung der Anzahl von Antikomplementär - Seren.

Physiologische NaCl - Lösung:

Die 0,9 %ige Kochsalzlösung wurde nach allgemein in den Labors üblichen Regeln hergestellt.

5.3. Materialien

PS - Mikrotiterplatten:

Die Mikrotiterplatten mit 96 U - förmigen Vertiefungen wurden von der Fa. Greiner Labor-Technik (Art.Nr.: 650101) bezogen.

Klebefolien für Mikrotiterplatten:

Die Klebefolien stammen von der Fa. Dynatech Microtiter System, Denkendorf und haben die Bestellnummer 676001. Die Maße der vorgeschnittenen Folien betragen 8,3 cm x 13,3 cm. Diese Klebefolien werden nach Beendigung des Arbeitsvorganges auf die Platten geklebt, damit die minimalen Flüssigkeitsmengen nicht verdunsten können oder durch Kondenswasser bzw. irgendwelche Verunreinigungen verfälscht werden.

Diluter:

Diluter werden zum Herstellen von Verdünnungsreihen benötigt. Für die Komplementbindungsreaktion braucht man Diluter, mit denen eine Menge von 25 μ l übergehoben werden kann und für die Langsamagglutination welche für 50 μ l. Diese sind u. a. erhältlich bei der Fa. Empfenzeder, München unter dem Namen "Rotatiter" (A Dynatech Product).

Pipetten:

Für die serologischen Nachweisverfahren wurden mehrere Automatikpipetten der Fa. Eppendorf, Hamburg verwendet. Für folgende Flüssigkeitsvolumen standen Pipetten zur Verfügung: 10 μ l, 20 μ l, 25 μ l, 50 μ l, 100 μ l, 1000 μ l. Darüberhinaus eine Multikanalpipette (12 - Channel) der Fa. EFLAB, Helsinki (Ser.Nr.: 77 - 888, 14650). Sie ist einstellbar für Flüssigkeitsmengen von 5 μ l bis 50 μ l.

Pipettenspitzen:

Für die oben genannten Pipetten wurden Pipettenspitzen der Fa. Sarstedt, Nürnberg (Best.Nr.: 00300001.095 und 00300001.044) benutzt.

6. Vorbereitungsarbeiten zum Hauptversuch

6.1 Waschen der Hammelblutkörperchen:

Steril entnommenes Schafblut wird durch Schütteln mit Glasperlen defibriniert. Das vom Fibrin befreite Blut wird durch ein Sieb in Zentrifugengläser filtriert. Nach zehnminütiger Zentrifugation bei 3000 U kann das Serum abpipettiert werden. Die Gläser werden nun mit physiologischer Kochsalzlösung fast bis zum Rand aufgefüllt. Dieser Vorgang wird dreimal wiederholt, wobei das Blut jedesmal bei 3000 U zehn Minuten lang zentrifugiert und die überstehende Flüssigkeit daraufhin abpipettiert wird. Nachdem die frische Kochsalzlösung eingefüllt worden ist, muß immer vorsichtig mit einem Glasstab gemischt werden.

6.2. Vorbereitung des Brucellose - Antigens:

Das Stammantigen muß für die serologischen Nachweisverfahren verdünnt werden. Der für die Konservierung gebräuchliche Phenolzusatz zur Verdünnungsflüssigkeit wurde nicht verwendet, da sich sonst bei der Reaktion mit den Hasenserum ein dicker, gelb - brauner Niederschlag bildet, der das Ablesen des Ergebnisses unmöglich macht.

Für die Komplementbindungsreaktion muß eine 1 %ige Antigen - Lösung mit Veronalpuffer und für die Langsamagglutination eine 10 %ige Antigen - Lösung mit physiologischer Kochsalzlösung vorbereitet werden.

6.3. Vorbereitung des hämolytischen Systems:

Das hämolytische System besteht aus Ambozeptor und den gewaschenen Hammelblutkörperchen. Der Ambozeptor wird in einer 1 %igen Verdünnung und die Hammelblutkörperchen in einer 2 %igen Verdünnung verwendet. Die Verdünnungsflüssigkeit ist Veronalpuffer. Die Erythrozytensuspension und die Ambozeptorlösung werden zu gleichen Teilen zusammengegeben und mehrfach gemischt.

6.4. Inaktivierung der Seren:

Serumproben müssen vor dem Ansatz wärmebehandelt werden, um das (in unbekannter Menge vorhandene) Eigenkomplement zu zerstören. Das Serum von Hasen wird 30 Minuten lang bei 56° C im Wasserbad inaktiviert.

7. Vorversuch

Auswertung des Komplements:

Die einzelnen Antigene und das hämolytische System verbrauchen unterschiedliche Mengen der Komplementaktivität des Meerschweinchenserums. Der Komplementvorversuch ist für die Feststellung der Komplementgebrauchsdosis im

Hauptversuch vonnöten und muß deshalb in Gegenwart der Antigen-Gebrauchsdosis und des zu verwendeten hämolytischen Systems durchgeführt werden.

Zu diesem Zweck wird eine Komplementverdünnungsreihe in Röhrchen angefertigt. Für 5 ml Gesamtmenge pro Röhrchen sind folgende Mengen zu verwenden:

% - Angabe	Komplement (ml)	Puffer (ml)
0,5	0,025	4,975
1,0	0,05	4,95
1,5	0,075	4,925
2,0	0,1	4,9
2,5	0,125	4,875
3,0	0,15	4,85
3,5	0,175	4,825
4,0	0,2	4,8

Tabelle 5: Mengen für Komplementverdünnungsreihe

Daraufhin wird die praktische Durchführung der Komplementauswertung auf einer Mikrotiterplatte vorgenommen:

	%	%	%	%	%	%	%	%	%				
	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0					
Komplementverbrauch des hämolyt. Systems	A	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○
Komplementverbrauch des Antigens	B	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○

Abb. 10. Einteilung der Mikrotiterplatte für die Komplementauswertung

Vorlage (Veronalpuffer): Reihe A = Komplementverbrauch des
hämolytischen Systems

50 μ l

Reihe B = Komplementverbrauch des
Antigens 25 μ l

In die Reihe B wird das Brucellose - Antigen eingefüllt:

25 μ l

Dann pipettiert man in die senkrechte Reihen 1 - 8 die
jeweilige Komplementverdünnung.

z.B.:	Reihe 1:	Komplementverdünnung 0,5 %	25 μ l
	Reihe 2:	" 1 %	25 μ l
	Reihe 3:	" 1,5 %	25 μ l

u.s.w.

Darauhin in jede Reihe 50 μ l hämolytisches System zugeben.

Platte zukleben,

schütteln und

30 Minuten in den Brutschrank bei 37°C.

Die Gebrauchsdosis liegt 1 1/2 % bis 2 % höher als die
Verdünnung des Komplements, die noch eine Trübung aufzeigt.

z.B.:

Komplement	0,5 %	1 %	1,5 %	2 %	2,5 %	3 %	3,5 %	4 %
	4+	4+	4+	1+	-	-	-	-

==> Gebrauchsverdünung des Komplements: 3,5 %

Der Sicherheitsfaktor von 1 1/2 % bis 2 % ist notwendig, da die einzelnen Serumproben ebenfalls Komplement verbrauchen. Erfahrungsgemäß wird dieser Spielraum durch den Sicherheitsfaktor sehr gut ausgeglichen, ohne daß eine Hämolyse durch zuviel Komplement entsteht.

Die Gebrauchsverdünung des von mir benutzten Komplements lag bei 2,5 %.

8. Hauptversuch

8.1. Komplementbindungsreaktion

Die Komplementbindungsreaktion (KBR) ist ein indirektes Verfahren zum Nachweis von Antikörpern in Serumproben von Mensch und Tier. Der wichtigste Bestandteil bei dieser Reaktion ist das Komplement. Es vermittelt eine Bindung zwischen spezifischen Antigenen und Antikörpern.

Das hämolytische System dient als Indikator und macht das "Komplementdefizit" als Folge einer "komplementbindung" sichtbar.

Der Ablauf dieses relativ komplizierten Nachweisverfahrens wird in der nachstehenden Abbildung (Rolle/Mayr, 1984) schematisch dargestellt.

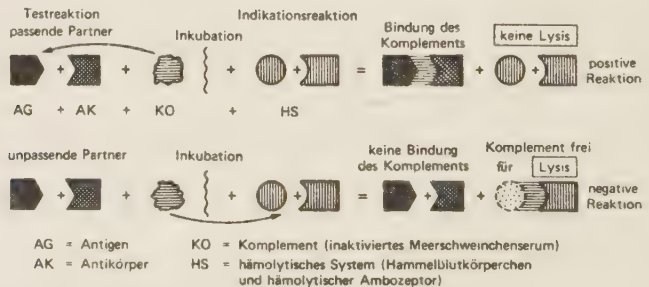


Abb.11. Stark vereinfachte Darstellung der Komplementbindungsreaktion
(Rolle/Mayr, 1984)

8.1.1. Durchführung der KBR in der Mikromethode:

Vorlage (Veronalpuffer): Ansatz 1 : 5

Reihe A und H je 40 μ l

übrige Reihen je 25 μ l

Die Reihe H ist als Serumkontrolle vorgesehen.

Serum: Reihe A und H je 10 μ l

Verdünnen: mit kleinen Dilutoren (25 μ l) nur bis einschließlich Reihe G

Antigen: Reihe A bis G je 25 μ l

Komplement: in alle Reihen je 25 μ l

Schütteln

Bindungszeit: 15 Minuten bei 37°C im Brutschrank

Hämolytisches System: in alle Reihen je 50 μ l

Platte zukleben

Schütteln

Lösungszeit: 15 Minuten bei 37°C im Wasserbad

	Serumproben										Kontrollseren	
											+	-
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1 : 5	A	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○
1 : 10	B	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○
1 : 20	C	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○
1 : 40	D	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○
1 : 80	E	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○
1 : 160	F	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○
1 : 320	G	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○
Serumkontrolle	H	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○

Abb. 12. Einteilung der Mikrotiterplatte für die KBR

8.1.2. Beurteilung (gemäß Brucellose - Verordnung):

Ein Serum ist dann in der KBR als positiv reagierend zu beurteilen, wenn das erste Röhrchen (in der Mikromethode also die erste Verdünnungsstufe 1 : 5) eine 50 %ige Hämolysehemmung aufweist.

8.2. Serumlangsamagglutination

Bei der Langsamagglutination verbinden sich Antigene mit Antikörpern, falls diese im Serum vorhanden sind, zu Antigen - Antikörper - Komplexen. Dabei entstehen größere, körnige oder flockige Gebilde (Agglutinate). Bei einer positiven Reaktion sinken diese Agglutinate in der Bindungszeit zu Boden und bilden ein zartes weißliches Häutchen. Die überstehende Flüssigkeit ist klar. Bei vorsichtigem Schütteln löst sich das Häutchen in die flockigen Agglutinate auf. Bei einer negativen Reaktion setzt sich das Antigen punktförmig am Boden ab ("Knopfbildung"). Die überstehende Flüssigkeit ist homogen trüb und beim leichten Schütteln verteilt sich das Antigen gleichmäßig in der Verdünnungsflüssigkeit.

8.2.1. Durchführung der SLA in der Mikromethode:

Vorlage (phys. NaCl): Ansatz 1 : 5

Reihe A (Vertiefungen 1 - 11) je 80 μ lReihe A (Vertiefung 12) 50 μ lReihe B bis H je 50 μ l

Die senkrechte Reihe 12 stellt die Antigenkontrolle dar.

Serum: Reihe A 20 μ l (gilt auch für die negative und positive Kontrolle)Verdünnen: mit großen Dilutoren (50 μ l) in allen ReihenAntigen: in alle Reihen je 50 μ l

Platte zukleben

Schütteln

Brutschrank über Nacht bei 37°C

Die Antigenkontrolle besteht also lediglich aus 50 μ lVorlage und 50 μ l Antigen.

	Serumproben									Kontrollseren		Antigenkontrollen
										+	-	AG
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1 : 5	A	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
1 : 10	B	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
1 : 20	C	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
1 : 40	D	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
1 : 80	E	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
1 : 160	F	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
1 : 320	G	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
1 : 640	H	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Abb. 13. Einteilung der Mikrotiterplatte für die SLA

8.2.2. Beurteilung (gemäß Brucellose - Verordnung):

Für die Beurteilung des Agglutinationsgrades gelten folgende Richtlinien:

- vollständige Agglutination und Sedimentation mit 100 prozentiger Klärung der überstehenden Flüssigkeit (beim Aufschütteln starke Klümpchenbildung) = ++++
- nahezu vollständige Agglutination mit etwa 75 prozentiger Klärung der überstehenden Flüssigkeit (beim Aufschütteln Klümpchenbildung) = +++
- noch deutliche Agglutination mit etwa 50 prozentiger Klärung der überstehenden Flüssigkeit (beim Aufschütteln noch Klümpchenbildung) = ++
- noch Spuren einer Agglutination (beim Aufschütteln geringe, feine Klümpchen) = +
- keine Agglutination sichtbar, knopfartiger Bodensatz, der beim Neigen des Röhrchens ausläuft, gleichmässig getrübe Flüssigkeit = -

Ein positives Ergebnis liegt vor, wenn die Agglutination bei der Serumverdünnung von 1 : 40 mit den Agglutinationsgraden +++, ++ oder + auftritt.

Ein zweifelhaftes Ergebnis liegt vor, wenn bei der Serumverdünnung von 1 : 20 eine Agglutination mit den Agglutinationsgraden +++, ++ oder bei der Serumverdünnung 1 : 40 noch eine Agglutination mit dem Agglutinationsgrad + auftritt.

Ein negatives Ergebnis liegt vor, wenn das Serum in keiner der Verdünnungen agglutiniert oder lediglich bei einer Serumverdünnung von 1 : 20 eine Agglutination mit dem Agglutinationsgrad + auftritt.

9. Ergebnis

In der Zeit vom 24. Oktober bis zum 13. Dezember 1987 wurden östlich, nord - östlich, nördlich und nord - westlich von München im Anschluß an 11 Treibjagden 303 Blutproben von Feldhasen entnommen.

Von 13 Hasen konnte kein Blut gewonnen werden, da die Tiere infolge eines Brustschußes völlig ausgeblutet waren.

24 Blutproben ergaben nach der Zentrifugation kein Serum.

Die 279 verbleibenden und brauchbaren Blutproben wurden alle mittels der Serumlangsamagglutination und der Komplementbindungsreaktion untersucht.

In der folgenden Tabelle wird anhand einer Aufstellung eine Übersicht über die Zahl der untersuchten Hasen, über das Alters- und Geschlechtsverhältnis und über das Ergebnis bei den serologischen Nachweisverfahren gegeben.

Tabelle 6:

Ort der Entnahme	Lfd. Nr.	Alter	Geschlecht	KBR	SLA
		0 = <1J.	m = männl.		
		1 = >1J.	w = weibl.		
Garching	1	1	w	}	}
	2	0	w		
	3	0	w		
	4	0	m		
	5	0	m		
	6	0	w	}	}

Ort der Entnahme	Lfd. Nr.	Alter	Geschlecht	KBR	SLA
	7	0	m	}	}
	8	1	m		
	9	0	m		
	10	1	w		
	11	1	m		
	12	0	m		
Badersfeld	13	1	w	}	}
(Oberschleißheim)	14	1	m		
	15	0	m		
	16	0	w		
	17	0	w		
	18	0	m		
	19	1	m		
	20	1	m		
	21	0	w		
	22	1	w		
Aschheim	23	1	m	}	}
	24	1	m		
	25	1	w		
	26	1	m		
	27	0	w		
	28	0	w		
	29	0	w		
	30	1	m		
	31	1	m		
	32	1	m		
	33	1	m		
	34	0	m		
	35	1	m		

positive Kontrolle: Titer KBR 1 : 160

SLA 1 : 640

negative Kontrolle: -

Ort der Entnahme	Lfd. Nr.	Alter	Geschlecht	KBR	SLA
	36	1	w	}	}
	37	1	m		
	38	0	m		
	39	0	w		
	40	0	w		
	41	0	m		
	42	1	m		
	43	0	m		
	44	0	w		
	45	1	w		
	46	1	w		
	47	1	m		
	48	1	w		
	49	1	m		
	50	1	m		
	51	0	m		
	52	1	w		
	53	1	w		
	54	1	m		
	55	1	m		
	56	0	w	}	}
	57	0	m		
	58	0	m		
	59	0	w		
	60	0	m		
	61	1	m		
	62	1	w		
	63	1	w		
	64	0	w		
	65	0	m		
	66	0	m		

positive Kontrolle: Titer KBR 1 : 160
 negative Kontrolle: - SLA 1 : 640

Ort der Entnahme	Lfd. Nr.	Alter	Geschlecht	KBR	SLA
	67	0	m	}	}
	68	0	m		
	69	1	w		
	70	1	m		
	71	1	m		
	72	0	w		
	73	1	w		
	74	1	w		
	75	1	m		
	76	0	m		
	77	1	w		
	78	0	w		
	79	0	m		
	80	0	w		
	81	0	m		
	82	0	m		
	83	0	w		
	84	1	w		
	85	0	w		
	86	0	w		
	87	0	w		
	88	0	m		
	89	1	m		
	90	0	m		
	91	0	w		
	92	0	w		
	93	0	m		
	94	0	m		
	95	0	w		
	96	0	w		
	97	0	m		

positive Kontrolle: Titer KBR 1 : 160

SLA 1 : 640

negative Kontrolle: -

Ort der Entnahme	Lfd. Nr.	Alter	Geschlecht	KBR	SLA
Hochmutting	98	0	m	}	}
(Oberschleißheim)	99	1	w		
	100	1	m		
	101	0	m		
	102	0	m		
	103	1	w		
	104	0	w		
Feldkirchen	105	0	m	}	}
	106	0	w		
	107	0	m		
	108	1	w		
	109	0	w		
	110	0	m		
	111	0	m		
	112	0	m		
	113	0	m		
	114	0	m		
	115	1	m		
	116	0	m		
	117	0	w		
	118	0	w		
	119	0	m		
	120	0	w		
	121	0	m		
	122	1	m		
	123	0	m		
	124	0	m		
	125	0	m		
	126	0	m		

positive Kontrolle: Titer KBR 1 : 160
 SLA 1 : 640
 negative Kontrolle: -

Ort der Entnahme	Lfd. Nr.	Alter	Geschlecht	KBR	SLA
	127	0	w	}	}
	128	1	w		
Heimstetten	129	1	m	}	}
	130	1	m		
	131	1	m		
	132	1	w		
	133	0	w		
	134	1	m		
	135	0	w		
	136	1	w		
	137	1	m		
	138	0	w		
	139	1	m		
	140	1	w		
	141	0	m		
	142	0	m		
Dornach	143	1	m	}	}
	144	1	m		
	145	0	w		
	146	0	w		
	147	0	m		
	148	0	m		
	149	1	m		
	150	1	m		
	151	0	m		
	152	0	m		
	153	0	w		
	154	0	w		
	155	0	m		

positive Kontrolle: Titer KBR 1 : 160

SLA 1 : 640

negative Kontrolle: -

Ort der Entnahme	Lfd. Nr.	Alter	Geschlecht	KBR	SLA
	156	0	w	}	}
	157	0	w		
	158	0	w		
	159	0	m		
	160	1	m		
	161	1	w		
	162	0	m		
	163	0	m		
	164	1	w		
	165	0	w		
	166	0	w		
	167	0	m		
	168	1	m		
	169	1	m		
München - Nord (Freimann)	170	0	w	}	}
	171	1	m		
	172	0	w		
	173	0	w		
	174	0	m		
	175	0	w		
Erding	176	0	m	}	}
	177	0	m		
	178	1	w		
	179	0	w		
	180	1	m		
	181	1	m		
	182	0	w		
	183	0	w		
	184	1	w		

positive Kontrolle: Titer KBR 1 : 160
 negative Kontrolle: - SLA 1 : 640

Ort der Entnahme	Lfd. Nr.	Alter	Geschlecht	KBR	SLA
	185	0	m	}	}
	186	0	m		
	187	1	w		
	188	1	m		
Bergkirchen	189	0	w	}	}
(Dachau)	190	0	m		
	191	1	m		
	192	1	m		
	193	1	w		
	194	0	m		
	195	0	m		
	196	0	w		
	197	0	w		
	198	0	m		
	199	0	m		
	200	0	m		
	201	0	w		
	202	1	w		
	203	1	w		
	204	1	m		
	205	0	w		
	206	1	m		
	207	0	m		
	208	1	m		
	209	1	w		
	210	0	m		
	211	0	m		
	212	0	w		
	213	0	w		
	214	0	w		

positive Kontrolle: Titer KBR 1 : 160

SLA 1 : 640

negative Kontrolle: -

Ort der Entnahme	Lfd. Nr.	Alter	Geschlecht	KBR	SLA
	215	0	m	}	}
	216	1	w		
	217	0	w		
	218	0	m		
	219	0	m		
	220	0	m		
	221	0	m		
	222	1	w		
	223	1	m		
	224	1	m		
	225	0	m		
	226	0	m		
	227	1	m		
	228	0	m		
	229	0	m		
	230	1	m		
	231	0	m		
	232	0	w		
	233	1	w		
	234	1	m		
	235	1	w		
	236	0	w		
	237	0	m		
	238	1	m		
	239	0	w		
	240	0	w		
	241	0	m		
	242	0	w		
	243	0	m		
	244	0	w		
	245	1	w		

positive Kontrolle: Titer KBR 1 : 160

SLA 1 : 640

negative Kontrolle: -

Ort der Entnahme	Lfd. Nr.	Alter	Geschlecht	KBR	SLA
	246	1	w	}	}
	247	0	w		
	248	0	m		
	249	0	w		
	250	1	m		
Freising	251	0	w	}	}
(Mintraching)	252	0	m		
	253	1	m		
	254	0	m		
	255	0	m		
	256	1	m		
	257	0	w		
	258	1	m		
	259	0	m		
	260	1	w		
	261	0	w		
	262	1	m		
	263	1	m		
	264	0	m		
	265	1	w		
	266	0	w		
	267	0	m		
	268	0	w		
	269	1	m		
	270	1	w		
	271	0	w		
	272	0	m		
	273	0	w		
	274	1	m		
	275	0	m		

positive Kontrolle: Titer KBR 1 : 160

SLA 1 : 640

negative Kontrolle: -

Ort der Entnahme	Lfd. Nr.	Alter	Geschlecht	KBR	SLA
	276	0	w	}	}
	277	0	m		
	278	0	m		
	279	0	m		

Geschlechts - Verhältnis: Unter den insgesamt 279 Feldhasen waren:

57 % männliche Tiere

43 % weibliche Tiere

Alters - Verhältnis: 61,65 % junge Tiere (unter
1 Jahr alt)
38,35 % ältere Tiere (über 1 Jahr
alt)

Alters - Verhältnis nach dem Geschlecht getrennt:

Unter den insgesamt 120 weiblichen Tieren waren:

65 % junge Tiere

35 % ältere Tiere

Unter den insgesamt 159 männlichen Tieren waren:

59,1 % junge Tiere

40,9 % ältere Tiere

Serologische Ergebnisse:

Alle 279 untersuchten Serumproben zeigten ein negatives Ergebnis. Weder in der Komplementbindungsreaktion noch in der Serumlangsamagglutination ließen sich Antikörper, die auf Brucellose zurückzuführen sind, nachweisen. Es trat in keinem Falle auch nur eine fragliche Reaktion auf.

D) Diskussion

Die vorliegende Arbeit sollte einen Überblick über die Verbreitung der Brucellose unter den Feldhasen im Umkreis von München (den Süden Münchens ausgenommen) liefern.

Was die epidemiologische Situation der Hasenbrucellose in der Bundesrepublik Deutschland betrifft, so wird in der Literatur hauptsächlich aus Teilen von Rheinland-Pfalz (Fritzsche, 1956, 1959, 1966), Rheinhessens (Paasche, 1959) und des Schwarzwaldes (Englert et al., 1964) berichtet. Durch Fallwilduntersuchungen (Schellner, 1979, 1982 und Weidenmüller, 1971) konnte auch in Bayern eine geringe Zahl von Brucellosefällen bei Feldhasen erfasst werden. Während Paasche (1959) Zusammenhänge zwischen Hasen- und Schafbrucellose vermutete, weisen Fritzsche (1966), Englert et al. (1964) und der größte Teil der Untersucher auf die wechselseitige Infektionsquelle zwischen Hausschweinen und Feldhasen hin (siehe 3.1.2.). Daraus ist unschwer zu ersehen, daß es gerade für die Landwirtschaft äußerst wichtig ist, diese Seuche rechtzeitig zu erkennen.

Durch die gezielte Bekämpfung der Brucellose in den Haustierbeständen fand eine deutliche Umkehrung des Infektionsdruckes statt. Früher bestand eine höhere Tendenz der Ansteckung von den teilweise stark verseuchten Nutztierbeständen (Rinder, Schweine und Schafe) in Richtung auf das Wild hin. In den letzten 25 Jahren wandelte sich diese Situation ins Gegenteil. Deshalb schien es

interessant die gegenwärtig bestehende Infektionslage in den Feldhasenbeständen zu erforschen.

Durch die serologischen Untersuchungen von 279 Blutproben konnte keine Infektion mit Brucellose unter den wild lebenden Hasen nachgewiesen werden. Dieser Anzahl von Proben kann eine gewisse Aussagekraft nicht abgesprochen werden. Mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit sind demzufolge die Hasenbestände in einem Gebiet von Westen über Norden nach Osten Münchens frei von Brucellose. Es muß jedoch beachtet werden, daß die durchgeführten serologischen Untersuchungen nur einen zeit- und raummäßig begrenzten Einblick in den Hasenbestand gestatten.

Es wäre wünschenswert, daß eine Abklärung in anderen Regionen ebenfalls stattfände. Denn nur so kann man genauere Angaben über die Brucellosesituation bei Feldhasen in einem Lande geben und Vergleiche ziehen in Bezug auf geographische Gegebenheiten, Bodenstrukturen und Bewirtschaftung eines Gebietes.

Dies wäre natürlich auch für den Verbraucher und den Jäger von großem Nutzen. Mit dem Gesetz zur Änderung des Fleischbeschaugesetzes und des Geflügelfleischhygienegesetzes vom 10. Mai 1980 wurde in der Bundesrepublik Deutschland zum 01. Januar 1981 die fleischhygienische Untersuchungspflicht für das Haarwild in das Fleischbeschaurecht eingeführt (Bert und Hadlok 1988). Die neuen fleischhygienischen Bestimmungen haben zwar wesentliche Verbesserungen der Wildbrethygiene zur Folge, aber dennoch lastet auf dem Jäger die überwiegende Verantwortung. Er ist für die Beurteilung der

Verkehrsfähigkeit des Wildbretes zuständig und muß ohne fachliche Aufsicht handeln. Nur er entscheidet, ob ein Tierarzt zur Überprüfung eines Stück Wildes herangezogen werden sollte oder nicht. In diesem Zusammenhang sei an die Ausführungen von Riemer und Reuter im Jahre 1979 erinnert, nach denen die Jagdausübungsberechtigten immerhin 33 % der pathologischen Veränderungen nicht als Abweichung von der Norm erkannt haben (Wachendörfer 1988).

Die Brucellose wird bei den landwirtschaftlichen Nutztieren regelmässig tierärztlich überwacht. Dort ist also die Zahl der Neuinfektionen überschaubar, was beim freilebenden Wild nicht der Fall ist. Die seroepidemiologischen Untersuchungen dieser Arbeit sollten zumindest einen kleinen Beitrag zur Überschaubarkeit einer für Mensch und Tier ansteckenden Krankheit geben. Denn nur, wenn man Kenntnis vom Vorhandensein einer Seuche hat, kann man dem Jäger eine gezielte Aufklärung zuteil werden lassen und es wird dadurch leichter für ihn dementsprechend zu handeln.

Parnas und Weber (1989) sind der Meinung, daß nach dem gegenwärtigen Wissensstand sicherlich weniger Infektionskrankheiten durch das Wild aufgrund dessen freier Lebensweise auf den Menschen übertragen werden als dies durch domestizierte Schlachttiere der Fall ist. Weiterhin stimmen sie mit meinen Überlegungen überein, indem sie schreiben: "Um diese Feststellungen zu erhärten, bedarf es in der Bundesrepublik Deutschland noch weiterer epidemiologischer Erhebungen zum Vorkommen von Zoonosenerreger nicht nur beim Fallwild, sondern auch beim erlegten Wild."

E) Zusammenfassung

Es wurden serologische Untersuchungen zum Nachweis von Brucellose bei Feldhasen in Anlehnung an das "Brucellose - Gesetz" vom 25. April 1973 durchgeführt.

Die beiden vorgeschriebenen Nachweisverfahren waren die Komplementbindungsreaktion und die Serumlangsamagglutination.

279 Blutproben von Feldhasen wurden auf Antikörper gegen Brucellose überprüft. Weder in der Komplementbindungsreaktion noch in der Serumlangsamagglutination trat eine positive oder auch nur eine fragliche Reaktion auf.

Keine der untersuchten Blutproben wies nach der Entnahme eine Gerinnung auf.

Der überwiegende Teil der Seren war stark hämolytisch und es mußte phenolfreie Testflüssigkeit verwendet werden.

Bei allen Hasen wurde Alter und Geschlecht bestimmt. Von den insgesamt 57 % männlichen Tieren und 43 % weiblichen Tieren waren 62,5 % jünger und 38,35 % älter als ein Jahr.

Die Hasen wurden bei elf Treibjagden während der Jagdsaison 1987 in der Umgebung Münchens erlegt: Landkreise Erding, Dachau, Freising und München und Stadt München.

Das Ergebnis deutet mit ziemlicher Sicherheit auf eine Brucellosefreiheit in diesem Feldhasenbestand hin.

Zum Schluß wird eine Abklärung der Brucellosesituation bei Feldhasen in weiteren Gebieten angeregt.

Summary

Seroepidemiological investigations about the occurrence of Brucellosis in hares in the surroundings of Munich during the shooting season of 1987.

Based on the "Brucellosis - Law" of April 25, 1973 serological investigations were carried out in order to show Brucellosis in hares.

The complement fixation test and the serum slow agglutination were the two investigation procedures required.

279 blood samples taken from hares examined for antibodies of Brucellosis. There was not a positive, not even a doubtful reaction neither in the complement fixation test nor in the agglutination.

None of the blood samples examined showed any signs of clotting after their taking.

The largest part of the sera was strongly haemolytical and a phenol free test liquid had to be used.

The age and sex were determined for each hare. Out of a total of 57 % male animals and 43 % female animals 61,5 % were younger and 38,35 % older than one year.

The hares were shot during eleven hunts in the shooting season of 1987 in the surroundings of Munich: Districts Erding, Dachau, Freising, Munich and the city of Munich. The result shows with great certainty that Brucellosis does not exist in this hare stock.

In the end it's suggested to examine the Brucellosis situation in hares in other areas.

F) Literaturverzeichnis

ANDERSEN, J., 1951:

Dansk. Jagdtitende 68, 68

Zit. nach Bendtsen, Christiansen und Thomsen 1954.

Nord. Vet. - Med. 6, 11-21.

ASMERA, J., PEJSE, M., TOMANEK, J., 1965:

Zur epidemiologischen und epizootiologischen
Bedeutung des Feldhasen, *Lepus europaeus*.

Zool. Listy 14, 98-106.

BATHKE, W., 1987:

Brucellose.

In: BEER, J., Infektionskrankheiten der Haustiere.

Band II.,

3. Auflage, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena

BENDTSEN, H., CHRISTIANSEN, M., THOMSEN, A., 1954:

Brucella enzootics in swine herds in Denmark -
Presumably with hare as source of infection.

Nord. Vet.-Med. 6, 11-21.

BENDTSEN, H., CHRISTIANSEN, M., THOMSEN, A., 1956:

Brucella suis infektion in hares as the cause
of enzootic brucellosis in pigs.

Nord. Vet.-Med. 8, 1-34.

BERT, F., HADLOK, R. M., 1988:

Gesetzliche Grundlagen und praktische Durchführung
der Schlachttier- und Fleischuntersuchung bei
Haarwild.

Tierärztl. Prax. 16, 219-226.

BLOBEL, H., SCHLIESSER, TH., 1982:

Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren.
Band IV: Brucella und Yersinia.

Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.

BOCH, J., SCHNEIDAWIND, H., 1988:

Krankheiten des jagdbaren Wildes.

Verlag Paul Parey, Hamburg und Berlin.

BOLLINGER, O., 1874:

Syphilis der Hasen.

Virch. Arch. 59, 349

BOUVIER, G., BURGISSER, H., SCHWEIZER, R., 1951:

Observations sur les maladies du gibier et des
poissons en 1949 et 1950.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 93, 275-281.

- BOUVIER, G., BURGISSER, H., SCHNEIDER, P. A., 1954:
Monographie des maladies du lièvre en Suisse.
Service vétérinaire cantonal et institut Galliv-
valerio Lausanne.
- BOUVIER, G., BURGISSER, H., SCHNEIDER, P. A., 1957:
Beobachtungen über die Krankheiten des Wildes, der
Vögel und der Fische.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 99, 461-477.
- BRAUNSCHWEIG, A. v., 1956:
Bedeutung und Verbreitung der Brucellose beim
Wild.
Z. Jagdwiss. 2, 227-229.
- BURGISSER, H., 1949:
Nouveaux cas de brucellose chez les lièvres.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 91, 273-276.
- BURGISSER, H., 1951:
Contribution à l'étude de la brucellose du
gibier.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 93, 499-504.
- BURGISSER, H., 1975:
Compte-rendu sur les maladies des animaux
sauvages 1973 - 1974.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 117, 397-400.

CHRISTIANSEN, M., THOMSEN, A., 1956:

A contribution to surveying of the spread of
brucellosis in hares in Denmark.

Nord. Vet.-Med. 8, 842-858.

CHRISTOFFERSEN, P. A., OTTOSEN, H. E., 1941:

Recent staining methods.

Skand. Vet.-Tskr. 31, 599-607.

DAMM, A., NOTOPULOSE, N., 1968:

Hasenbrucellose in der Wojewodhlaft Krakow.

Med. weteryn. 24, 475

DEDEK, J., 1979:

Untersuchungen der epizootiologischen Bedeutung
der Hasenbrucellose.

Abschlußarbeit zum postgradualen Studium -
Fachtierarzt für Labordiagnostik.

H U zu Berlin.

DEDEK, J., 1983:

Zur Epizootiologie der Schweinebrucellose unter
besonderer Berücksichtigung von Erreger-
reservoirien.

Mh. Vet.-Med. 38, 852-856.

- DEDEK, J., ZIMMERMANN, E.-M., 1984:
 Zur Diagnostik der Hasenbrucellose.
 Mh. Vet.-Med. 39, 845-849.
- ENGLERT, H. K., WEIS, J., OSOLINA, E., 1964:
 Ein Beitrag zur Brucellose des Schweines.
 Tierärztl. Umsch. 19, 509-511.
- FENSKE, G., 1963:
 Untersuchungen über Brucellose beim Hasen.
 Mh. Vet.-Med. 18, 380-390.
- FENSKE, G., PULST, H., 1973:
 Die epizootiologische Bedeutung der Hasen- und
 Wildschweinbrucellose.
 Mh. Vet.-Med. 28, 537-541.
- FRITZSCHE, K., 1956:
 Die Hasenbrucellose in Rheinland-Pfalz.
 Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 69, 301-307.
- FRITZSCHE, K., 1959:
 Serologische Untersuchungen über die Verbreitung
 der Hasenbrucellose in Teilgebieten von Rheinland-
 Pfalz.
 Mh. Tierheilk. 6, 128-134.

FRITZSCHE, K., 1966:

Ergebnisse bei der Bekämpfung eines Ausbruches
von Schweinebrucellose in der Pfalz.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 73, 499-502.

GOYON, M., 1958:

Ein neuer Fall von Brucellose beim Hasen durch
Brucella suis, dänischer Typ.
Rec. Méd. vét. 134, 533

HABERMEHL, K.-H., 1985:

Altersbestimmung bei Wild- und Pelztieren.
Paul Parey Verlag, Berlin.

HARMS, F., WEGENER, K., 1953:

Übertragung der Rinderbrucellose durch Ratten.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 66, 242-245.

JACOTOT, H., VALLÉE, A., 1951:

Bull. Acad. Med. (Paris) 135, 430.
Zit. nach PAASCHE 1959.
Vet.-med. Diss., Gießen

JACOTOT, H., VALLÉE, A., BARRIERE, J., 1951:

Brucellose bei Hasen in Frankreich.
Bakteriologische Feststellung der beiden ersten
Fälle in der Picardie.
Bull. Acad. vet. Fr. 24, 283.

- JACOTOT, H., VALLÉE, A., VIRAT, B., 1954:
Nouveaux documents sur la brucellose du lièvre en France.
Bull. Acad. vet. Fr. 27, 249-253.
- JOUBERT, L., VALENTIN, F., PONCET., 1957:
Eine durch Brucellose verursachte bilaterale Orchitis beim Hasen.
Bull. Soc. Sci. Vet. Lyon, 1956-1957, 17-24.
Ref.: Mh. Vet.-Med. 12, 490-491.
- KARDEVAN, A., KEMENAS, F., 1961:
Die Brucellose der Feldhasen in Ungarn.
Magy. Allatorv. Lap. 16 , 59-61.
- KARSTEN, F., 1956:
Die Ursache von Wert und Zuverlässigkeit der uns für die Typendifferenzierung der Brucellen zur Verfügung stehenden Verfahren.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 63, 25-29, 41-45.
- KAUKER, E., ZETTL, K., 1962:
Beobachtungen und Erörterungen über Schweinebrucellose anlässlich eines Seuchenausbruches in Nordhessen.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 75, 267-271.
- KLÄHN, J., 1962:
Das Vorkommen von Hasenbrucellose in

Mecklenburg.

Mh. Vet.-Med. 17, 569-573.

KÖTSCHKE, W., GOTTSCHALK, C., 1977:

Krankheiten der Kaninchen und Hasen.

2. Auflage, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena

KÖTSCHKE, W., STAHL, U., 1967:

Schweinebrucellose in einem Schweinegroßbestand.

Mh. Vet.-Med. 22, 945-948.

LOSINSKI, T., CHWALIBOG, J., KEMPSKI, W., LAWKOWICZ, H.,

OWADINK, Z., WISNIEWSKI, B., 1972:

Untersuchungen zur Brucellose der Hasen.

Med. weteryn. 28, 331-334.

NICOLET, J., SCHMIDT, H. R., STUDER, H., DAUWALDER, M.,
1979:

Ein Ausbruch von Brucella-suis-Biotyp-2-Infektion
beim Schwein.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 121, 231-238.

NIZNANZKY, F., 1954:

Erfahrungen bei der Brucellose bei Tieren und
Menschen in der CSSR.

Arch. exper. Vet.-Med. 8, 212-216.

NIZNANZKY, F., STRICKER, F., URSING, J., 1952:

Der erste Fall einer Brucellose beim Hasen in der

Tschechoslowakei.

Med. weteryn. 8, 440

NIZNANZKY, F., GMITTER, L., OFUKANY, L., 1956:

Les foyers naturels d'infection brucellique
du lièvre.

Arch. Inst. Pasteur Tunis 33, 43-54.

NIZNANZKY, F., GMITTER, L., OFUKANY, L., 1958:

Histologische Eigenschaften der in der CSSR
isolierten Brucella-Stämme, II. Mitteilung:
Vorkommen von Hasenbrucellose in der Slowakei
und die Ergebnisse der Brucella-Typisierung.
Vet. Casopsis Bratislava 7, 3-17.

OLT, A., STRÖSE, A., 1914:

Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung.
J. Neumann Verlag, Neudamm.

PAASCHE, F. K., 1959:

Serologische Untersuchungen über die Verbreitung
der Hasenbrucellose in Kreise Alzey/Rhh.
Vet.-Med. Diss., Gießen

PARNAS, J., WEBER, A., 1989:

Zoonosen durch jagdbares Wild.
VET IV, 16-21.

PAVLOW, P., TSCHILEV, D., MATEEV, M., MILANOW, M.,

TATAROW, B., KRASTEV, V., 1960:
Forschungen über Brucella-Reservoirire bei in
Freiheit lebenden Schweinen.
Offic. Int. Epizoot. Statist. 103, 1511-1526.

ROLLE, M., MAYR, A., 1984:
Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und
Seuchenlehre.
5. Auflage, F. Enke Verlag, Stuttgart.

ROUX, L., BOUVIER, G., 1946:
Brucellose chez le lièvre.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 88, 507-519.

SCHELLNER, H.-P., 1979:
Todesursachen bei Feldhasen.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 92, 302-303.

SCHELLNER, H.-P., 1982:
Untersuchungsergebnisse von Fallwild und
ausgewählten Musteliden von 1977 - 1981 in Bayern.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 95, 462-464.

SCHINDLER, R., 1956:
Mutationen innerhalb der Brucella-Gruppe.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 63, 76-79.

SCHINDLER, R., REUSSE, N., 1957:
Untersuchungen über die Brauchbarkeit von

embryonierten Hühnereiern für die
Brucelloseforschung.

Mh. Tierheilk. 9, 75-78.

SOJKA, H., 1967:

Die Epizootiologie der Brucellose unter besonderer
Berücksichtigung der Hasenbrucellose.

Vet.-Med. Diss., Leipzig

STAMP, J., MC EWEN, A. D., WATT, J. A. A., NISBET, D., 1950:

Enzootic abortion in ewes.

I. Transmission of the disease.

Vet. Rec. 62, 251-254.

ŠTĚRBA, F., 1982:

Patomorfologické změny u brucelózních zajíců.

Vet. Med. 27, 437-448.

ŠTĚRBA, F., 1984:

Brucelóza zajíců vyvolaná experimentální
infekcí zárodky *Brucella suis*.

Vet. Med. 29, 231-244.

ŠTĚRBA, F., 1988:

Experimentální indukce spontánní brucelové infekce
morčat kontaktem se subcutánně infikovanými
morčaty *Brucella suis*, Biovar 2.
Vet. Med. 33, 241-254.

ŠTĚRBA, F., ZÁMEK, L., HALAČKOVÁ, M., KRAČLÍKOVÁ, V., 1985:
Vývoj morfologických změn a protikátkové odezvy
morčat experimentálně infikovaných bakteriemi
brucella suis, Biotyp 2.
Vet. Med. 30, 611-628.

STOLL, L., MANZ, D., 1971:

Isolierung von Brucellen bei wildlebenden
Säugetieren.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 78, 173-200.

STROH, G., 1931:

Zwei sichere Altersmerkmale bei Hasen.
Berl. tierärztl. Wschr. 47, 180

TROPILO, J., MOL, H., 1965:

Agglutinationseigenschaften des Blutserums der
Hasen für *Pasteurella tularensis* und *Brucella*.
Med. weteryn. 21, 210

TSCHILEV, D., MILANOW, M., 1959:

Natürliche Brucelloseherde.

Wiss. Arb. Forsch.-Inst. Vet. Med. Bakt. Parasit.

Epizoot. Sofia 1, 63-65.

TUDORIU, C. D., JONICA, C., CAMBIR, S., GAROIU, M.,

CERNI, I., VOLINTIR, V., 1958:

Probleme de Epizoot., Mikrobiol., Immunol.,

Anatomie, Pathol. si Pathol. Gen.

VIII. Editura Agro Silvica de Stat, Bucuresti.

Zit. nach Willinger 1960.

VALENTICIC, S., 1964:

Beitrag zur Kenntnis der Epizootiologie der
Brucellose bei Feldhasen.

Z. Jagdwiss. 10, 9-19.

WACHENDÖRFER, G., 1988:

Statement anlässlich einer Veranstaltung des
deutschen Jagdschutzverbandes e. V. am Institut
für Tierärztl. Nahrungsmittelkunde, Gießen/Lahn,
am 15. Oktober 1988.

WEIDENMÜLLER, H., 1971:

Fallwilduntersuchungen 1950-1970.

Tierärztl. Umsch. 26, 201

WEIDENMÜLLER, H., BECK, G., 1970:

Die Pathogenese der Hasenbrucellose.

Tierärztl. Umsch. 25, 453-454.

WIESELER, A., 1936:

Verdacht der Bangschen Krankheit bei Hasen und wilden Kaninchen.

Wild und Hund 42, 52

WILLINGER, H., 1960:

Brucellose bei Feldhasen in Österreich.

Wiener tierärztl. Mschr. 47, 661-669.

WITTE, J., 1941:

Über das Vorkommen von Bangschen Abortus-Bakterien beim Wild in freier Wildbahn.

Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 54, 128-131.

WOLFF, A., 1967:

Veterinär - Vorschriften in Bayern, Band I.

Verlag für Verwaltungspraxis, F. Rehm, München.

Herrn Dr. H. Schneidawind möchte ich für die Überlassung des Themas und für seine hilfreichen Ratschläge sowie für die mir jederzeit gewährte freundliche Aussprache danken.

Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. mult. A. Mayr danke ich für seine freundliche Unterstützung bei der Erstellung der Arbeit.

Bei Herrn Dr. Scheck bedanke ich mich für die mir bereitwillig gewährte Arbeitsmöglichkeit.

Frau Dr. B. v. Wangenheim und Herrn Dr. S. Henkel möchte ich aufrichtig für ihre kollegialen Ratschläge und Anregungen danken.

Lebenslauf

Name: Wagatha

Vorname: Martha

Geburtsdatum: 25.10.57

Geburtsort: München

Eltern: Anton Wagatha, Postbeamter
Anna Wagatha, geb. Schuhmann

Schul Ausbildung: Grundschule Oberschleißheim 1964 - 1968
Domgymnasium Freising 1968 - 1977

Berufsausbildung: 1977 - 1979
Ausbildung zur veterinär-medizinisch-
technischen Assistentin am Landes-
untersuchungsamt für das Gesund-
heitswesen Südbayern

Berufsausübung: 1980 - 1981
Tätigkeit als vmt.A. im
Physiologischen Institut
Pettenkoferstr. 12
8000 München 2

Studium: 1981 - 1987
Tiermedizinisches Studium an der
Tierärztlichen Fakultät der Ludwigs-
Maximilians-Universität München
Abschluß: Staatsexamen am 30.07.1987

Approbation: 10.09.1987

